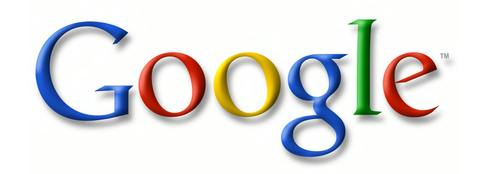

Google


452





COURS DU COLLÈGE DE FRANCE

de 1880 à 1904

ET

TRAVAUX DU LABORATOIRE

de 1875 à 1904

COURS DU COLLÈGE DE FRANCE

de 1880 à 1904

ET

TRAVAUX DU LABORATOIRE

de 1875 à 1904

PAR

CH.-A. FRANÇOIS-FRANCK

PROFESSEUR SUPPLÉANT AU COLLÈGE DE FRANCE
DIRECTEUR DU LABORATOIRE DE PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUE DES HAUTES ÉTUDES
MEMBRE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

SOMMAIRES DES LEÇONS

SUR

**Le système nerveux général et organique. — La circulation du sang.
La respiration. — La digestion.
Les sécrétions. — Le sang et les injections salines. — Les poisons.
La locomotion et la chaleur animale.**

PARIS
OCTAVE DOIN, ÉDITEUR
8, PLACE DE L'ODÉON, 8.

—

1904

A LA MEMOIRE DE MON MAITRE ET AMI

LE PROFESSEUR MAREY

INTRODUCTION

Ce volume renferme les documents personnels qui ont servi de base aux Leçons que j'ai eu l'honneur de faire au Collège de France, de 1880 à 1904, comme remplaçant, puis comme suppléant, du Professeur Marey. J'y ai également résumé les travaux poursuivis dans mon Laboratoire par mes élèves et amis.

La forme adoptée ici ne se prête guère à une lecture suivie ; elle est plutôt celle d'une œuvre à consulter : une table analytique détaillée permet, d'ailleurs, de se reporter aux divisions et subdivisions de l'ouvrage.

L'ordre d'exposition ne correspond pas à la succession des cours : j'ai préféré, pour éviter les répétitions, diviser cet exposé en un certain nombre de chapitres généraux (système nerveux, circulation du sang, respiration, fonctions sécrétoires, chaleur animale, injections salines, substances toxiques, etc.); chacun de ces sujets a été traité dans un ou plusieurs cours, dont la date est rappelée en tête du résumé correspondant.

Toutes nos expériences ont été exécutées à l'aide de la *Méthode graphique*, à laquelle nous avait initié le Professeur Marey, et que nous avons adaptée à nos recherches personnelles.

Quand nous avons abordé, avec M. Pitres, en 1877, l'examen des *Fonctions motrices du cerveau*, l'analyse gra-

phique n'avait pas été appliquée à l'étude des mouvements et des effets organiques que provoquent les excitations corticales localisées. Nous avons dû instituer ici une technique spéciale, modifier les appareils explorateurs et enregistreurs, et associer ceux-ci, pour fixer, par des courbes comparatives simultanées, l'ensemble des réactions d'origine corticale. Nous avons pu réaliser ainsi l'étude méthodique des effets moteurs généraux et viscéraux résultant de la mise en jeu des régions excitables du cerveau, et en faire l'objet de nos Leçons de 1885.

De même, nos expériences sur la *Physiologie normale et pathologique de l'appareil circulatoire*, entreprises après les belles recherches cardiographiques de Chauveau et Marey sur les animaux de grande taille, ont nécessité un nouvel outillage applicable aux sujets que nous avions à notre disposition. Nos explorations des pressions intra-cardiaques, des changements du volume du cœur, des variations de la pression artérielle et veineuse, des changements du volume des organes, etc., nous ont permis de poursuivre l'analyse détaillée des influences nerveuses cardiaques et vasculaires. C'est surtout à leur étude que nous nous sommes attaché ; mais nous avons aussi utilisé nos ressources techniques dans l'examen des perturbations produites par les lésions accidentelles ou expérimentales du cœur, et par les principaux poisons cardiaques.

La *fonction respiratoire*, étudiée par nous à maintes reprises dans nos recherches sur l'innervation organique, a été dans ces dernières années, l'objet de recherches détaillées : nous avons dû modifier sur presque tous les points la technique courante, et réaliser de nouveaux procédés pour l'étude graphique de la mécanique laryngée, costale,

diaphragmatique et bronchique. C'est ainsi qu'ont été poursuivies nos expériences sur chacune des pièces mobiles du larynx, nos inscriptions des variations respiratoires de la pression dans la poitrine et l'abdomen, notre analyse des contractions du diaphragme (*phrénographie*), et celle des contractions bronchiques (*bronchio-myographie*). Ainsi pourvus d'appareils éprouvés, nous avons repris méthodiquement l'étude de la fonction respiratoire au point de vue mécanique et nerveux, et présenté nos nouvelles recherches dans les Leçons de 1903-1904.

Toutes les autres parties de nos études, *sur l'appareil digestif, sur les organes de sécrétion, l'appareil locomoteur, la chaleur animale, les substances toxiques, etc.*, ont, de même, été exécutées avec des procédés nouveaux, ou modifiés suivant le sens de nos recherches : dans tous les cas, suivant la ligne tracée par notre maître Marey, nous avons fixé par des graphiques les phénomènes dont nous abordions l'examen, tant dans le domaine du mouvement volontaire que dans celui des fonctions organiques.

La plupart des actes de mouvement par lesquels se traduisent les influences nerveuses dont nous avons de tout temps poursuivi l'étude, sont susceptibles d'être analysés par la photographie, qui vient ainsi compléter l'examen graphique, en contrôler les résultats et souvent se substituer à lui.

Là encore, Marey a été l'initiateur : chacun connaît ses belles recherches sur la locomotion humaine et animale, poursuivies à l'aide de ses procédés chronophotographiques.

Nous avons, de notre côté, cherché à introduire, dans les recherches que nous poursuivions sur des sujets différents, l'investigation photographique en l'adaptant à nos besoins.

C'est par l'étude des *expressions émotives* que nous avons débuté, en 1899, fixant, par la photographie instantanée, les types que nous fournissaient les sujets sains, les aliénés, les aveugles, les sourds-muets, les mimes, les acteurs, les animaux : ainsi a été constituée une documentation importante, dont nous avons, à grand'peine, groupé les éléments pendant plus de deux ans, et que nous avons utilisée dans nos Cours de 1901-1903.

Ici nous n'avions à nous préoccuper que de saisir au passage des jeux de physionomie, des gestes, des attitudes caractéristiques ; l'impression d'une plaque photographique ou une prise de vue cinématographique y suffisait.

Mais, quand il s'est agi d'appliquer l'exploration photographique aux changements de forme et de volume d'un appareil ou d'un organe en fonction, de fixer chacune des phases des mouvements du cœur, des organes respiratoires, ou bien le changement d'état des vaisseaux, des tissus contractiles comme la rate, l'intestin, la vessie, etc., il a fallu réaliser de nouveaux dispositifs, et recourir aux images multiples se superposant sur une même plaque ou se succédant, plus ou moins rapidement, sur une pellicule cinématographique.

On avait ainsi des documents précis, permettant de reconstituer les changements d'apparence d'un organe ou d'un tissu en fonction ; en introduisant dans le champ photographique l'indication écrite des conditions de l'expérience, l'histoire du phénomène se trouvait représentée fidèlement et fournissait des matériaux d'analyse rigoureux.

Mais que de fois encore l'hésitation persistait sur les rapports entre le changement de forme de l'organe et ses effets mécaniques. Pour le cœur, par exemple, quelle difficulté n'éprouvait-on pas à affirmer que telle modification de ses contours correspondait à telle ou telle phase

de ses mouvements et à telle ou telle conséquence mécanique de ses contractions ?

C'est en présence de ces incertitudes, qui rendaient souvent illusoires les représentations photographiques, que nous avons senti le besoin d'associer aux prises de vues photo ou cinématographiques de l'organe lui-même, la fixation, sur la même image, des graphiques correspondant aux différentes phases de son action.

De là, la *méthode grapho-photographique* que nous employons depuis quelques années.

Il est toujours possible de disposer une expérience de façon à placer, dans le champ photographique, à la fois l'organe qui fonctionne (cœur, appareil respiratoire, muscle, etc.), et l'enregistreur qui recueille les graphiques de ses mouvements, de ses changements de forme et de volume, des variations de pression qui s'y produisent, etc.

Le champ photographique étant soigneusement préparé au point de vue de la mise en valeur de l'organe et des tracés qu'il fournit, on peut l'utiliser de façons différentes, suivant la rapidité et la variété des mouvements. Ici interviennent les prises de vues cinématographiques en succession prolongée ou par fractions, ou bien les impressions simples ou multiples sur une même plaque. Dans tous les cas, les changements d'état de l'organe sont fixés photographiquement en même temps que les courbes qui les expriment : c'est là le but essentiel de la méthode.

La combinaison des procédés graphiques et des procédés photographiques nous a mis à même d'exécuter toute une série de recherches nouvelles et de contrôler nos anciens résultats.

L'étude des actions nerveuses cérébrales, médullaires, des réflexes moteurs; celle de la fonction musculaire, des

fonctions circulatoire et respiratoire, ont été reprises et complétées sur beaucoup de points.

Cela a été l'œuvre de ces dernières années.

Cet ensemble de documents originaux a été exposé dans le cours de 1902-1903 que reproduit ce volume, résumant ainsi nos travaux de physiologie générale et comparée, avec le contrôle que nous a récemment fourni notre méthode grapho-photographique.

La liste des sujets de nos Cours permet de juger de la variété des questions qui ont été traitées par nous, et à la solution desquelles nous avons contribué de notre mieux, activement assisté, pendant ces douze dernières années, par nos élèves et amis, et tout spécialement par MM. Hallion, Comte et D. Courtade, et toujours encouragé dans nos études par la bienveillance de notre regretté maître le Professeur Marey.

Paris, 1er octobre 1904.

LISTE DES COURS DE 1880 A 1904

1880-1881. (1er SEMESTRE.) — **Anatomie comparée et physiologie générale du système nerveux ganglionnaire.**

1881-1882. (*Id.*) — **Physiologie comparée du système veineux.**

1882-1883. (*Id.*) — **Physiologie pathologique et pathologie expérimentale de l'appareil circulatoire.**

1883-1884. (*Id.*) — **Physiologie du système nerveux viscéral.**

1884-1885. (*Id.*) — **Le cerveau moteur. Localisations cérébrales. Les théories et l'expérimentation.**

1885-1886. (*Id.*) — **La circulation sanguine et sous-arachnoïdienne dans les centres nerveux.**

1886-1887. (*Id.*) — **La sensibilité organique.**

1887-1888. (*Id.*) — **La sensibilité générale.**

1888-1889. (*Id.*) — **Les réactions normales et pathologiques de la sensibilité organique et générale.**

1889-1890. (*Id.*) — **La pression du sang dans les vaisseaux.**

1890-1891. (COURS COMPLET.) — **Les actions nerveuses d'inhibition et d'excitation. Études critiques et expérimentales.**

1891-1892. (*Id.*) — **Applications de la physiologie à la toxicologie. Étude spéciale des anesthésiques locaux et généraux et des poisons cardiaques.**

1892-1893. (*Id.*) — **Étude comparative des actions nerveuses et toxiques.**

1893-1894. (*Id.*) — **L'innervation des vaisseaux sanguins.**

1894-1895. (COURS COMPLET.) — **L'innervation motrice, inhibitoire et sensitive de l'appareil circulatoire.**

1895-1896. (*Id.*) — **Critique expérimentale des travaux publiés sur l'innervation vaso-motrice.**

1896-1897. (*Id.*) — **L'action des poisons végétaux et animaux sur le cœur et les vaisseaux sanguins.**

1897-1898. (1er SEMESTRE.) — **La physiologie normale et pathologique du cœur.**

1898-1899. (COURS COMPLET.) — **Les sécrétions internes; la sécrétion thyroïdienne en particulier.**

1899-1900. (1er SEMESTRE.) — **La physiologie comparée du systéme nerveux.**

1900-1901. (COURS COMPLET.) — **Les expressions des émotions à l'état normal et pathologique. Le langage articulé et la mimique.**

1901-1902. (*Id.*) — **Les manifestations profondes, organiques, des émotions chez l'homme et les animaux.**

1902-1903. (*Id.*) — **Résumé des travaux personnels sur la physiologie générale et comparée exécutés au Collège de France depuis 1875 et ayant servi de base aux Leçons de 1880 à 1902.**

1903-1904. (*Id.*) — **La fonction mécanique de la respiration, étudiée avec la nouvelle méthode de photographie des mouvements associée à leur expression graphique (Grapho-photographie).**

PREMIÈRE PARTIE

LE SYSTÈME NERVEUX

CHAPITRE PREMIER

ÉTUDE D'ENSEMBLE SUR LA SENSIBILITÉ ET SES RÉACTIONS
(*Cours du Collège de France*, 1886-87-88-89.)

ET SUR LES ACTIONS NERVEUSES D'INHIBITION ET D'EXCITATION
(*Cours du Collège de France*, 1890-1891.)

La succession de nos études, qui avaient porté tout d'abord sur l'innervation directe des appareils respiratoire, cardiaque, vasculaire, oculaire, sécréteurs, nous amenait tout naturellement à rechercher les mécanismes nerveux qui président à la mise en jeu de ces divers appareils : la *Sensibilité* sous toutes ses formes, générale, spéciale, psychique, organique, devait être étudiée comme le procédé provocateur normal des réactions dont nous avions antérieurement examiné les agents périphériques. Nous suivions ainsi le plan développé dans notre monographie de 1877, sur la Physiologie générale du système nerveux.

Cette étude a fait l'objet de trois Cours consécutifs, de 1886 à 1889.

D'autre part, considérant les effets produits par les stimulations sensitives à l'état normal et pathologique, nous nous trou-

vions en présence de deux séries principales, de sens inverse, les *réactions d'excitation* (phénomènes moteurs, exagérations variées d'activité) et les *réactions inhibitoires* (phénomènes d'arrêt ou tout au moins d'atténuation des mouvements et des diverses formes de l'activité nerveuse).

L'examen détaillé de ces deux séries a fait l'objet de notre Cours de 1890-91, dans lequel nous avons examiné, avec le contrôle de nombreuses expériences, ces actions inhibitoires auxquelles s'attache le nom de Brown-Séquard. Nous nous sommes arrêté surtout à la distinction des effets inhibitoires *actifs*, résultant de la mise en jeu d'organes nerveux centraux, dont la fonction normale est précisément d'arrêter ou d'atténuer l'activité des réactions, et des effets inhibitoires *passifs*, résultant de l'inertie des éléments nerveux centraux excito-moteurs. Dans le premier groupe, rentrent l'arrêt ou le ralentissement réflexe du cœur, le relâchement réflexe des vaisseaux, etc.; dans le groupe des inhibitions passives, rentrent les phénomènes de dépression, d'impuissance fonctionnelle, etc.; la première série fait partie des réactions normales; la seconde est tout entière pathologique et comprend un grand nombre d'effets dits réflexes paralytiques.

Le grand nombre de Leçons que nous avons consacrées à l'étude de la sensibilité et de ses réactions, comprend toute une partie critique et historique que nous n'avons point à rappeler ici; mais, sur la plupart des points, nous avons apporté une contribution personnelle plus ou moins importante : c'est sur cette partie seulement de notre enseignement que nous devons attirer l'attention. Cet exposé sera à la fois plus méthodique et plus clair si nous suivons l'ordre physiologique adopté dans nos Leçons.

§ 1. — Constitution et propriétés de l'appareil conducteur sensitif.

1° La *rapidité de la transmission* des excitations dans les nerfs sensibles généraux a fait, de notre part, l'objet d'expériences de contrôle, au moyen des procédés graphiques déjà employés par d'autres physiologistes : nous l'avons évaluée de 70 à 80 mètres par seconde, la

trouvant double au moins de la vitesse de transmission dans les nerfs moteurs et quintuple de la vitesse de transmission longitudinale dans la moelle.

2° La *question de l'unité physiologique* (conductibilité indifférente) des nerfs centripètes et centrifuges, tranchée de façons diverses, nous a suggéré des recherches nouvelles sur le plan de celles de Vulpian et Philipeaux; nous avons conclu en faveur de la spécificité de chaque espèce de nerfs, et développé les arguments que nous avions antérieurement fait valoir contre la signification attribuée par P. Bert à son expérience de la greffe de la queue du rat (art. SYST. NERV. du *Dict. Encycl.* 1877) : c'est à la sensibilité récurrente des nerfs sectionnés que le changement apparent dans le sens de la transmission nous paraît devoir être rapporté.

3° Parmi les *manifestations locales de l'activité du cordon nerveux*, seul, le phénomène de la variation négative, qu'autrefois le professeur Holmgren nous avait appris à étudier, nous a semblé de quelque valeur. Nous avons fait la critique de cette autre manifestation d'activité propre du cordon nerveux qu'on a désignée sous le nom d'*avalanche*, montrant que la différence des effets est bien plutôt liée à la densité plus grande des courants excitateurs quand ils s'adressent à des filets plus ténus, et qu'on retrouve la même exagération en transportant les excitations aux filets radiculaires, résultat inverse du fait prévu dans la théorie de l'*avalanche*.

4° Recherchant la part qui peut être faite aux *ganglions rachidiens*, dans la transmission ou la transformation des incitations centripètes sur le trajet desquelles ils sont intercalés, nous avons fait surtout appel aux données histologiques et à certains faits anatomo-cliniques; ce chapitre de notre étude a été développé dans notre article GANGLIONS RACHIDIENS du *Dictionnaire Encyclopédique*. Nous en retenons seulement une interprétation qui diffère de la théorie wallérienne, pour l'action trophique des ganglions spinaux sur les nerfs centripètes.

5° La *sensibilité récurrente*, à l'étude de laquelle nous avions consacré d'assez longs développements dans notre monographie sur les Nerfs périphériques (1876) et sur la Physiologie générale du système nerveux (1877), a été étudiée, dans nos Leçons, au point de vue historique et critique, et envisagée surtout comme l'une des causes d'erreur les plus graves, dans l'interprétation des effets produits par l'excitation centrifuge la mieux localisée au bout périphérique de la plupart des nerfs. Nous l'avons vue intervenir pour expliquer l'action cardio-accélératrice attribuée par Schiff au bout périphérique du laryngé supérieur, l'action vaso-motrice rénale et même vésico-constrictive du bout inférieur du nerf vague, toutes réactions, en réalité *réflexes*, d'excitations supposées centrifuges : le détail de leur étude doit être

reporté à l'examen spécial de chaque nerf: nous n'avons à retenir ici que le fait essentiel.

§ 2. — Trajet intercentral et épanouissement cérébral des excitations sensitives (faisceau sensitif).

Les questions multiples que soulève une pareille étude ne sauraient être même énoncées ici : ce qu'il est possible d'en dire, c'est que, dans cette détermination, comme en ce qui touche à une foule d'autres points du fonctionnement nerveux central, la physiologie doit beaucoup plus aux données anatomo-cliniques qu'à l'expérimentation sur les animaux. L'expérience n'a jamais fourni de documents précis sur le trajet médullaire des excitations sensitives, tandis que certaines lésions systématiques de la moelle ont apporté de précieux renseignements sur ces voies de transmission; c'est encore la pathologie qui a montré le trajet pédonculaire (hémianesthésies croisées), qui a ouvert la voie aux expériences pratiquées sur la capsule interne et apporté quelque lumière dans les résultats divergents obtenus par les physiologistes au sujet des localisations corticales. Ayant nous-même longtemps poursuivi l'étude de la zone sensitive cérébrale, nous avons dû renoncer à y chercher des centres sensoriels distincts, et sommes arrivé à la conclusion que Ballet a formulée en s'inspirant des données de l'anatomo-clinique, à savoir qu'il y a une zone corticale affectée à la sensibilité consciente, mais que rien n'autorise à la subdiviser en centres multiples indépendants.

§ 3. — Physiologie générale de l'élément central actif, transformant en réactions positives ou inhibitoires l'impression centripète.

La cellule nerveuse, qui joue le rôle de centre transformateur dans l'acte réflexe de provenance périphérique, peut être impressionnée de la même façon par une excitation d'origine cérébrale (psychique) et par une foule de variations de son milieu nutritif (états variés du sang, pression, température, proportions variées de O et CO^2, poisons, etc.). Nous avons examiné chacune de ces influences centripètes et centrales dans les Leçons consacrées à l'étude de l'élément récepteur et transformateur; on les retrouvera surtout à propos des réflexes cardiaques et vaso-moteurs.

Nous nous sommes longuement arrêté à la question de la dualité fonctionnelle des organes centraux qui commandent aux réactions positives (mouvement) et aux réactions inhibitoires, concluant, après une analyse expérimentale qu'il n'est pas possible de résumer ici, qu'en réalité, il y a une dissociation fonctionnelle centrale correspondant à la

dissociation centrifuge : le cœur, l'iris, les vaisseaux, les appareils sphinctériens (cardia, anneau vésical), etc., reçoivent en effet des nerfs provoquant deux effets de sens inverse et émanant de centres distincts. Si nous avons longtemps hésité à reconnaître cette dualité des attributs cellulaires, c'est que nous avions confondu, comme on le fait encore trop souvent, les actions nerveuses inhibitoires *actives*, résultant de la mise en jeu de véritables centres d'arrêt, et les effets d'*inertie* fonctionnelle résultant de la perte d'action des centres à effet positif. Cette analyse, que nous avons poussée aussi loin qu'il nous a été possible, nous a paru mériter d'autres développements que ceux qui lui avaient été donnés dans nos Leçons sur la Sensibilité : après une nouvelle année de recherches, nous avons consacré aux actions nerveuses d'arrêt et d'excitation dans les centres et à la périphérie, un cours tout entier, celui de 1890-1891. Il nous a paru toutefois logique d'indiquer rapidement l'idée directrice de ces études à propos de nos recherches sur la sensibilité qui les avaient inspirées.

§ 4. — Mécanismes nerveux physiologiques adaptant les réactions aux stimulations, réglant ces réactions et les appropriant aux besoins de l'organisme.

Tous les mécanismes nerveux se ramènent aux actions réflexes, ayant la sensibilité pour point de départ; ceux mêmes qui paraissent relever d'une action centrale primitive, retombent dans la même formule, l'élément central actif n'étant qu'impressionné plus directement et non d'une façon différente.

C'est au développement de cette idée qu'ont été consacrées toutes les Leçons dans lesquelles nous avons exposé nos expériences sur la succession des actes qui ont la sensibilité comme origine, dans les appareils respiratoire, circulatoire, sécrétoire, digestif, urinaire, etc.

Nous avons repris et développé à ce sujet les recherches que nous n'avions fait qu'indiquer en 1883 dans notre monographie sur la *Fonction sudorale* (*Dict. Encyclopédique*), montrant le rôle des excitations thermiques dans la provocation de la sudation réflexe, insistant sur son association avec la vaso-dilatation cutanée qui utilise l'effet de l'évaporation d'eau à la surface de la peau, avec l'accélération du cœur qui entretient l'activité circulatoire périphérique, avec l'accélération des mouvements respiratoires, avec la fatigue musculaire elle-même qui, imposant l'immobilité, supprime une source de calorique, etc.

Dans le même ordre de faits, nous avons montré comment l'*excès de la pression artérielle* trouve en lui-même sa condition de réparation en agissant sur les appareils nerveux modérateurs du cœur; nous avons

complété, sur ce point, les recherches si intéressantes de Marey d'une part, de Ludwig et Cyon de l'autre, en faisant la part de chacun des éléments qui entrent en jeu pour provoquer la réaction cardiaque compensatrice : pression intracrânienne (stimulation directe des centres modérateurs et vaso-dilatateurs), pression intra-cardiaque (stimulation centripète des mêmes centres et des organes périphériques eux-mêmes).

Une série d'expériences, parallèle à la précédente et en constituant en quelque sorte le pendant, nous a fait constater l'existence d'autres *nerfs sensibles du cœur*, provoquant des réactions inverses des effets dépresseurs : l'irritation mécanique, thermique ou inflammatoire de l'endocarde, surtout au niveau de la région cardio-aortique, produit, en effet, avec l'accélération réflexe du cœur, son augmentation d'énergie et une vaso-constriction réflexe étendue : de l'association de ces deux réactions résulte l'augmentation de la pression artérielle et du travail du cœur. Ces données expérimentales ont été appliquées à l'interprétation d'un grand nombre de troubles circulatoires produits chez l'homme par les irritations aortiques.

La *régulation de la fonction respiratoire* a été aussi l'objet de recherches spéciales qui ont porté sur la sensibilité laryngée, trachéo-bronchique et pulmonaire : chaque nerf sensible de l'appareil respiratoire, interrogé à sa périphérie et sur son trajet, a manifesté son effet par des réactions motrices intrinsèques et extrinsèques dans l'appareil de la respiration, réactions qui ont été analysées avec soin et dont il sera question à propos de l'innervation respiratoire, comme nous nous arrêterons sur les effets cardiaques des stimulations sensitives à propos de l'innervation du cœur et des vaisseaux.

Nous avons également poursuivi, sans qu'il y ait lieu de l'indiquer ici autrement que pour mémoire, l'étude des réactions produites dans les diverses parties de l'*appareil digestif* par les irritations de la muqueuse et des nerfs : dans ces recherches, nous nous sommes surtout attaché à l'examen de la réaction motrice œsophagienne déjà étudiée par nous en 1883 et à l'étude du relâchement actif du cardia.

La sensibilité rénale et vésicale nous a fourni, à son tour, l'occasion de développements et d'expériences nouvelles, desquelles il résulte, comme nous l'avions autrefois indiqué, que l'ouverture du sphincter vésical n'est pas un phénomène passif dû à la prédominance d'action de la contraction du corps de la vessie, mais bien un phénomène actif de relâchement qui peut résulter de stimulations vésicales aussi bien que cérébrales (miction volontaire).

§ 5. — Mécanismes nerveux pathologiques dérivant des actions normales.

L'expérimentation réalise souvent, sans les chercher, parfois même en les prenant pour des effets physiologiques, des réactions qui sont de véritables phénomènes pathologiques : il n'est pas contestable, par exemple, que toutes nos irritations nerveuses expérimentales évoquent, en raison de leur intensité exagérée, des effets excessifs, que nous utilisons, en les réduisant par la pensée, pour apprécier les manifestations fonctionnelles normales. Nous avons tout aussi bien le droit de tirer parti des accidents pathologiques qui surviennent chez l'homme et d'en faire bénéficier la physiologie. Nous avons fait cette excursion dans le domaine de la pathologie et constitué ainsi plusieurs types qui ont été étudiés d'une façon approfondie : 1° Le *choc nerveux*, dans lequel aucune lésion anatomique, aucune intoxication microbienne suraiguë ne peuvent être incriminées, fournit un exemple de ces réactions nerveuses inhibitoires passives, par inertie des centres, que nous demandions, au début, à distinguer des inhibitions réflexes actives ; c'est l'alanguissement fonctionnel qui domine la scène, comme l'ont depuis longtemps compris les cliniciens. Dans l'étude que nous en avons faite, nous avons utilisé un fait qui nous avait vivement frappé autrefois, en 1875 : un choc nerveux violent supprimant à distance l'activité des nerfs périphériques. 2° L'état passif des vaisseaux, ainsi que l'inertie cardiaque et respiratoire, ont fait surtout l'objet de nos recherches dans ces études sur le choc. 3° Nous avons également examiné les *réactions par excès d'action*, si bien étudiées par Brown-Séquard dont nous n'avons eu qu'à résumer les travaux, et les *troubles purement nerveux à l'origine et aboutissant à une maladie organique confirmée :* telles les cardiopathies avec dilatation du cœur droit, ou avec hypertrophie du ventricule gauche, sur lesquelles l'attention des cliniciens est dès longtemps fixée et que nous avons pu reproduire expérimentalement, en faisant intervenir des éléments exclusivement nerveux. L'examen de ces trois séries nous a fourni, non seulement la matière d'une étude de physiologie pathologique, mais aussi et surtout de nombreux documents sur les actions nerveuses inhibitoires, sur les propriétés excito-motrices des centres de toute espèce et sur les intermédiaires nerveux entre une simple irritation sensitive et un état pathologique constitué.

Mais, tout en faisant la part très large au rôle du système nerveux dans une foule de conditions pathologiques, ce serait un tort des plus graves, et une preuve de parti pris, que d'englober, dans le domaine des actions nerveuses dynamiques, une foule de manifestations mor-

bides qu'un examen plus approfondi doit faire rapporter soit à des altérations des nerfs ou des centres (paralysies dites essentielles), soit à des infections aiguës ou chroniques (certaines formes de choc traumatique, certains troubles fonctionnels centraux).

Nous avons essayé, dans cette dernière partie de nos Leçons, de faire le départ entre ces différentes séries, en motivant, à l'aide de nos expériences, la signification nerveuse pure que nous avons cru devoir conserver à un grand nombre de réactions pathologiques transitoires ou définitives.

§ 6. — Agents modificateurs de la sensibilité.

Les agents modificateurs de la sensibilité soit locale, soit générale, devaient être étudiés à un point de vue tout spécial dans cet ensemble de recherches sur les réflexes normaux et pathologiques des différentes formes de sensibilité : reprenant nos expériences sur le chloral, l'éther, le chloroforme associés ou non à la morphine, nous avons étudié à nouveau le mécanisme de l'action atténuante qu'exercent ces produits anesthésiques sur la perception douloureuse et sur les diverses réactions des excitations sensitives : la diminution ou la suppression des troubles circulatoires réflexes doit être attribuée, d'une part, à l'atteinte portée à l'activité nerveuse centrale, d'autre part, à la paralysie plus ou moins complète des organes nerveux périphériques; il n'y a qu'une réserve à présenter au sujet du chloral, qui laisse longtemps intacts et même surexcitables les appareils nerveux périphériques d'arrêt cardiaque. Dans la même série d'études a pris place une analyse détaillée de l'action analgésiante locale de certaines substances, comme la cocaïne, au sujet de laquelle nous avons exécuté un grand nombre d'expériences nouvelles. Nos recherches sur le chloroforme et sur la cocaïne font l'objet d'un exposé spécial dans la section de cet exposé qui traite des poisons cardio-vasculaires.

CHAPITRE II

PHYSIOLOGIE GÉNÉRALE DU SYSTÈME NERVEUX

(*Étude critique et expérimentale.*)
(*Leçons de* 1899-1900.)

Dans cette série de Leçons ont été exposées nos recherches personnelles sur chaque partie de ce vaste sujet, avec la critique des travaux étrangers.

Nous avons suivi dans cet exposé l'ordre adopté autrefois dans une monographie sur le Système nerveux (1) et, chaque chapitre devant se retrouver dans notre étude analytique, nous nous bornerons à donner ici le plan général de notre cours, en insistant uniquement sur les points personnels dont il ne sera pas question ailleurs.

§ 1. — Le système nerveux en général.

Après une étude préalable des *propriétés chimiques et physiques* de la substance nerveuse, nous avons présenté une revue d'ensemble des fonctions des appareils nerveux sensibles périphériques, organes de sensibilité générale ou spéciale, reliant l'organisme au milieu extérieur, lui permettant d'en ressentir l'influence et d'y répondre par des réactions appropriées.

La physiologie des *organes de transmission centripète*, des cordons nerveux sensibles, fait suite à celle de leurs appareils d'origine périphérique; ici trouve place une étude critique très détaillée de la sensibilité récurrente examinée successivement de nerfs sensibles à nerfs moteurs, de nerfs sensibles à nerfs sensibles, de nerfs rachidiens à nerfs sympathiques. Nous examinons ensuite le mode de fonctionnement des *centres nerveux*, c'est-à-dire la physiologie générale de l'élément actif du tissu nerveux, de la cellule nerveuse; celle-ci est étu-

(1) Monographie sur le Système nerveux, 128 pages. *Dictionn. encycl. des Sc. méd.*, 1877.

diée dans l'axe cérébro-médullaire, dans les ganglions rachidiens, dans ceux de la chaîne sympathique, dans les plexus nerveux de différents ordres.

La question si controversée de la *localisation dans le cerveau* des centres moteurs et sensitifs est sommairement exposée dans cette étude : nous l'avons développée dans un travail à la fois critique et expérimental sur les fonctions motrices du cerveau (Voy. ch. III : *Le Cerveau*).

Nous avons été ensuite naturellement amené à envisager les *actions centrifuges* provenant des centres nerveux : dans cette nouvelle étude, ont pris place des considérations générales sur les phénomènes d'innervation organique, surtout cardio-vasculaire, sur les rapports du système nerveux avec la production et la répartition de la chaleur animale, avec les actes de nutrition, etc.

Une revue d'ensemble a été consacrée à la recherche des *conditions d'activité* des appareils nerveux périphériques et centraux, des conducteurs centripètes et centrifuges; en d'autres termes, la grande question de l'excitabilité du système nerveux a été abordée ici.

Enfin, cette étude générale a été complétée par la recherche des *lois d'association physiologique* et des influences réciproques que les grandes fonctions exercent les unes sur les autres par l'intermédiaire du système nerveux considéré comme agent d'harmonisation.

Nous signalerons particulièrement l'étude de la *sensibilité récurrente* et la détermination expérimentale des points du système nerveux jouant le rôle de *centres*.

Les points suivants, sur chacun desquels ont porté nos recherches personnelles, ont été développés dans cette série de Leçons.

§ 2. — La durée des actes nerveux (1).

Vitesse du transport des excitations dans les nerfs moteurs volontaires et organiques, dans les nerfs de sensibilité générale.

Rapidité des actes réflexes directs et croisés.

Durée des actes cérébraux simples.

Rapidité des réactions motrices d'origine corticale (transmission à travers l'écorce, le centre ovale, le long de la moelle, dans les nerfs centrifuges et retard propre du muscle).

Influence retardatrice des anesthésiques sur les réflexes médullaires.

(1) *Gaz. Hebd. Méd. et Ch.*, nos 49 et 50, 1878. Travail reproduit par le *London med. Record*. — Mémoire *Soc. Biol.*, juillet 1888.

§ 3. — Les ganglions spinaux (1).

Étude histologique des ganglions.

Fonctions ganglionnaires, en particulier actions trophiques.

Discussion de la doctrine wallérienne; faits contradictoires : atrophie des racines postérieures sans altérations des ganglions; altérarions ganglionnaires sans lésion des nerfs sensibles; dégénération ascendante des nerfs.

Interprétation nouvelle des lésions périphériques dans les altérations ganglionnaires sans altérations des nerfs sensibles.

§ 4. — Le va-et-vient nerveux dans les nerfs mixtes. (Phénomènes de la navette nerveuse) (2).

Expériences montrant qu'une ligature ou une compression brusque, linéaire, d'un cordon nerveux mixte provoque un réflexe qui a le temps de passer par le nerf interrompu, si la durée de la section dépasse un dixième de seconde. — Mesures avec instrument à double contact électrique (névrotome à signal électrique).

§ 5. — Effets moteurs et sensitifs de la compression graduelle des nerfs (3).

La conductibilité d'un nerf mixte disparaît sous l'influence d'une compression croissante, s'exerçant sur une surface étroite et s'élevant jusqu'à 660 grammes pour le pneumogastrique et le sciatique du lapin, jusqu'à 840 grammes pour le pneumogastrique du chien, et à 640 gr. pour le sympathique isolé du vague.

[Expériences exécutées en enregistrant de dix en dix secondes les réactions réflexes et directes du nerf comprimé.]

§ 6. — Restitution rapide des fonctions d'un nerf comprimé (4).

Un cordon nerveux, brusquement et énergiquement comprimé au point de présenter un sillon ecchymotique, reprend rapidement ses fonctions conductrices. On peut ainsi créer de véritables sections temporaires.

(1) Monographie : *Dict. Encycl. Sc. méd.*, 1880.
(2) *C. R. Soc. Biologie*, octobre 1879; *C. R. Ac. Sc.*, mars 1880.
(3) *C. R. Soc. Biologie*, février 1880; *Thèse Dr Boinet*, 1880.
(4) *C. R. Soc. Biologie*, octobre 1879.

§ 7. — Section physiologique transitoire des nerfs, au moyen de la cocaïnisation locale (1).

Voy. *Poisons*, ch. *Cocaïne*.

§ 8. — Le bulbe rachidien.

1° *Centres irido-dilatateurs supérieurs* (2).

Les centres médullaires dorsaux fournissent les filets sympathiques ascendants irido-dilatateurs, les centres bulbaires fournissent les filets destinés à l'iris et qui s'engagent dans le trijumeau.

Ils s'y rencontrent avec les filets dorsaux amenés au ganglion de Gasser par l'anastomose sympathico-gassérienne.

2° *Centres vaso-dilatateurs intestinaux* (3).

Le bulbe exerce sur l'intestin grêle, par l'intermédiaire du nerf vague, une action vaso-dilatatrice mise en évidence par les procédés intestino-volumétriques.

De récents contrôles, exécutés à l'aide de la photographie instantanée des réseaux mésentériques, ont montré, par une autre méthode, la réalité de cette action vaso-dilatatrice du bulbe transmise par le nerf vague (4).

3° *Centres vaso-dilatateurs pancréatiques* (5).

Une influence semblable est exercée sur les vaisseaux du pancréas par les centres bulbaires; elle a été également établie par les procédés volumétriques.

4° *Centres vaso-dilatateurs hépatiques* (6).

Les expériences manométriques, portant sur le segment hépatique de la veine porte et sur l'artère hépatique, ont établi, de même, l'action vaso-dilatatrice du bulbe sur le foie, action transmise aussi par le nerf vague.

§ 9. — Réflexes vaso-dilatateurs abdominaux du bout central du nerf vague et du dépresseur.

La mise en jeu des centres vaso-dilatateurs bulbaires agissant sur l'intestin, sur le pancréas, sur le foie, etc., est sollicitée, entre autres

(1) *C. R. Ac. Sciences*, 1892.

(2) Mémoire sur l'Innervation de l'iris. *C. R. Lab. Marey*, IV.

(3) *Arch. Phys. norm. et path.*, 1896, p. 498. (En collaboration avec le Dr Hallion.)

(4) *C. R. Soc. Biologie*, 1903.

(5) *Arch. Phys. norm. et pathol.*, 1897, p. 670. (En collaboration avec le Dr Hallion.)

(6) *Arch. Phys. norm. et path.*, note, p. 670.

influences, par les filets sensibles qui remontent des organes abdomino-thoraciques vers le bulbe, en suivant le trajet du nerf vague : l'excitation centripète de ces filets afférents au bulbe, provoque, par voie réflexe, la congestion active des viscères abdominaux.

La congestion réflexe rénale s'associe, dans ces conditions, aux autres réactions dilatatrices abdominales (1).

La dilatation des vaisseaux mésentériques qui accompagne l'excitation centripète du dépresseur peut résulter tout aussi logiquement de la stimulation des centres vaso-dilatateurs bulbaires que de l'inhibition des centres vaso-constricteurs.

La congestion active pancréatico-hépatique d'origine bulbaire peut être invoquée comme l'un des facteurs du *diabète* actif produit par l'irritation du bulbe, tout comme la congestion rénale peut être considérée comme le principal facteur de la polyurie associée ou non à l'hyperglycémie dans les irritations du bulbe.

§ 10. — La moelle épinière.

1° *Trajet médullaire du faisceau moteur d'origine corticale* (2).

Expériences de dégénération descendante fasciculée sur les animaux survivant aux lésions cérébrales localisées à la zone motrice. Détermination du trajet bulbo-médullaire du faisceau moteur. L'entrecroisement bulbaire n'est pas total; une partie des fibres motrices descend dans la moelle du même côté que la lésion cérébrale.

2° *Réflexes médullaires et contractures* (3).

Exagération du pouvoir réflexe de la moelle par lésions localisées (hémisections plus ou moins complètes cervico-dorsales) : provocation de contracture soutenue, par percussion du ligament rotulien.

Production de contracture réflexe chez les animaux atteints de dégénération descendante à la suite de lésions corticales localisées, quand le pouvoir excito-moteur de la moelle est exagéré par de petites doses de strychnine.

Rapprochement de ces résultats expérimentaux et des faits de contracture post-hémiplégique observés chez l'homme.

3° *Localisation médullaire des centres (ou des foyers d'émergence) des nerfs iriens, pulmonaires, cardiaques, rénaux* (4).

Études de topographie développées dans les Leçons de 1892 à 1894.

(1) *C. R. Soc. Biol.*, 1903.
(2) *C. R. Soc. Biol.*, 1880 (en collaboration avec M. Pitres). *Leçons sur les fonctions motrices du cerveau*, p. 281-295.
(3) *C. R. Soc. Biol.*, juillet 1880.
(4) *Notice*, 1894, p. 20.

4° *Les centres vaso-moteurs médullaires* (1).

5° *Rapidité du transport longitudinal des excitations dans la moelle* (2).

La vitesse de transmission est beaucoup moindre que dans les nerfs centrifuges : elle ne dépasse pas 10 à 15 mètres par seconde, quand elle oscille, chez le même sujet, entre 30 et 40 mètres dans le nerf moteur.

6° *L'emmagasinage des excitations dans la substance grise de la moelle* (3).

La comparaison du retard des réactions motrices réflexes directes et croisées permet de fixer la valeur de la *résistance transversale* de la moelle : le temps employé par une excitation pour vaincre la résistance de la substance grise n'est pas inférieur à 10-14 centièmes de seconde.

7° *Répétition spontanée des réflexes provoqués une première fois par une excitation sensitive. Phénomènes d'habitude et d'éducation* (4).

Le pouvoir de fixation, d'élaboration et de restitution des centres nerveux se déduit des expériences dans lesquelles on voit reparaître spontanément, à intervalles plus ou moins longs, les réactions qui ont été une première fois produites en réponse à une stimulation. Des réflexes vaso-moteurs, cardiaques, respiratoires, des mouvements convulsifs, etc., se renouvellent ainsi, à échéances souvent lointaines, suivant le type de la première réaction. L'exagération de l'importance de ces reconstitutions, en apparence spontanées, atteste le pouvoir de renforcement des centres nerveux.

Cet automatisme apparent des centres rend compte d'un grand nombre de phénomènes d'habitude et d'éducation.

8° *Les embolies médullaires expérimentales* [H. Lamy (5)].

a) Les oblitérations vasculaires dans la moelle retentissent *d'abord sur la substance grise centrale.*

b) Elles peuvent avoir pour conséquence *la mort par ischémie des grandes cellules motrices* dans les cornes antérieures.

c) Expérimentalement, on pourra réaliser la paralysie par *poliomyélite antérieure* (type de la paralysie infantile humaine) chez le chien, par les embolies médullaires suivant le procédé de Vulpian. Mais il faudra de toute nécessité, si l'on veut conserver les animaux et observer les symptômes cliniques, se mettre à l'abri dans l'expérience de la péné-

(1) *Arch. Phys. norm. et path.*, p. 134, 1895.
(2) *Leçons sur les fonctions motrices du cerveau*, 1887.
(3) *Leçons sur les fonctions motrices du cerveau*, 1887. *C. R., Soc. Biol.*, juillet 1888.
(4) *C. R., Soc. Biol.*, 20 juin 1903.
(5) H. Lamy, *Th. Doct.*, Paris, 1893.

tration des embolies dans les vaisseaux du tube digestif et de l'appareil urinaire.

9° *Localisations des lésions médullaires par troubles circulatoires* (1).

M. Lamy a développé ce sujet qu'il avait étudié expérimentalement dans notre laboratoire, en 1893 (V. S.), dans une étude d'ensemble soumise à l'Académie de médecine en 1894.

10° *Embolies aseptiques dans les artères nourricières de la moelle* (2).

Le même expérimentateur, poursuivant ses recherches les années suivantes, en a donné le résumé à la Société de Biologie en 1896 et le détail dans un mémoire des *Archives de Physiologie* en 1897.

11° *La myélite diphtérique expérimentale.*

MM. Enriquez et Hallion (3) ont provoqué, par l'action de la *toxine diphtéritique* (bouillon de culture stérilisé par filtration) des lésions médullaires, consistant en foyers multiples de myélite non systématisés et caractérisés par une sclérose névroglique au premier stade de son évolution (Voy. *Poisons, Diphtérie*).

§ 11. — Le système nerveux périphérique.

1° *Physiologie générale des nerfs.*

Une étude d'ensemble sur les propriétés et les fonctions des cordons nerveux, publiée par nous en 1876 dans le *Dictionnaire Encyclopédique*, a été complétée, l'année suivante, par une étude plus générale, publiée dans le même ouvrage, sur les fonctions du système nerveux; ces deux monographies servent en quelque sorte d'introduction à nos recherches personnelles sur les fonctions des nerfs périphériques dont nous donnons ci-dessous l'indication sommaire et qui ont été développées dans nos Leçons. Notre étude comprend l'examen du cordon nerveux périphérique, envisagé comme un organe complexe dont l'analyse expérimentale, au moyen des sections, des excitations, de la dégénération localisée, de l'action élective de certains poisons, permet de dissocier les nombreux éléments; le nerf est aussi étudié comme un conducteur actif, et ses excitants physiologiques sont soumis à une analyse détaillée; un chapitre spécial est consacré à l'étude des excitations unipolaires, un autre à l'exposé des principes de l'électrophysiologie.

2° *Les nerfs craniens.*

Dans notre travail de 1875 sur l'Innervation des vaisseaux de la tête,

(1) H. Lamy, *Bull. Acad. méd.*, 1894.

(2) H. Lamy, *C. R. Soc. Biol.*, 25 juillet et 19 décembre 1896. *Arch. Physiol.*, p. 184, 1897.

(3) Enriquez et Hallion, *C. R. Soc. Biol.*, 1897.

nous avons poursuivi la comparaison anatomique et physiologique des paires nerveuses craniennes et rachidiennes, en nous fondant sur l'anatomie comparée et sur l'expérimentation. Les nerfs craniens peuvent se ramener à deux paires correspondant à la division vertébrale du crâne : la *paire trijumeau* comprend comme éléments moteurs les nerfs moteurs oculaires et une partie du facial ; la *paire pneumogastrique* est constituée, dans sa portion motrice, par une portion du facial, le spinal, le glosso-pharyngien et, sans doute, l'hypoglosse qui pourrait être considéré comme le premier nerf cervical. A ces nerfs viennent s'adjoindre les prolongements craniens du sympathique, parmi lesquels il en est un, le filet anastomotique entre le ganglion cervical supérieur et le ganglion de Gasser, que nous avons décrit plus tard (1878) comme un nerf irido-dilatateur dissocié des nerfs vasculaires céphaliques. (Voy. *Appareil oculaire*.)

3° *Le nerf trijumeau* (1).

Étude spéciale de la sensibilité des filets nasaux du trijumeau jouant à l'entrée des voies respiratoires le même rôle défensif que le laryngé supérieur à l'entrée du larynx.

Analyse détaillée des réflexes d'arrêt cardiaque, respiratoires spasmodiques, vaso-moteurs, de l'irritation de la muqueuse nasale ; application à l'interprétation des accidents initiaux de la chloroformisation.

4° *Les réflexes cardio-vasculaires et respiratoires d'origine nasale* (2).

Nouvelles expériences sur les réactions laryngées, bronchio-spasmodiques (asthme réflexe) et respiratoires, des irritations nasales.

Examen des réflexes cardio-inhibitoires, vaso-moteurs généraux, faciaux et pulmonaires, poursuivi à l'aide de nouvelles méthodes manométriques et volumétriques.

5° *L'action vaso-dilatatrice nasale du filet ethmoïdal et des nerfs naso-palatins.* (Voy. *Vaso-Moteurs nasaux*) (3).

6° *L'action pupillaire propre du trijumeau* (*origine bulbaire*) *et empruntée au sympathique cervical.* (Voy. *Innervation de l'iris*) (4).

7° *Les réflexes des nerfs ciliaires avec et sans participation du ganglion.* (Voy. *Innervation de l'iris*) (5).

8° *Les nerfs moteurs oculaires* (6).

Action sur l'iris. Rapports avec les nerfs ciliaires et le ganglion ophtalmique.

(1) Mémoire *in extenso : C. R. Lab. Marey*, t. XI, 1876. *Bull. Acad. méd.* (Accidents du chloroforme, 1890).
(2) *C. R. Soc. Biol.*, 1890. *Arch. Phys. norm. et path.*, 1890.
(3) *Arch. Phys. norm. et path.*, 1889 et 1893, p. 738.
(4) *C. R. Lab. Marey*, t. I, 1857. *Id.*, t. IV, 1878-79.
(5) *C. R. Soc. Biol.*, 1903.
(6) Les mouvements de la pupille. *C. R. Lab. Marey*, t. IV, 1878-79. — Art. Sympathique : *Dict. Encyclopéd. de méd.*, 1884.

9° *Le nerf facial* (1).

Anatomie comparée; rapports avec la corde du tympan; les nerfs pétreux.

Rôle du facial dans l'innervation des glandes salivaires (2).

10° *Le nerf pneumogastrique* et le spinal (Physiologie générale) (3). — Étude d'ensemble (Voy. ch. IV : *l'Innervation des organes viscéraux*.)

(1) *C. R. Lab. Marey*, t. I, 1875.
(2) Congr. intern. Sc. méd. de Bruxelles, 1875. *Gaz. hebd. Méd.* et *Ch.*, 1875.
(3) *Leçons*, 1883, 1884, — 1886-1887 — 1899-1900.

CHAPITRE III

LE CERVEAU — FONCTIONS MOTRICES

(*Leçons de* 1884-1885.)

Les recherches que nous avons exécutées sur l'inflnence qu'exercent les différentes parties du cerveau sur les mouvements volontaires, ont été entreprises, à l'instigation de Charcot, et avec la collaboration de notre ami M. Pitres, en 1877, c'est-à-dire à l'époque où la localisation des centres moteurs agitait si vivement le monde physiologique et médical. Pendant plusieurs années, nous avons poursuivi, à l'aide de la méthode graphique, et en associant les documents anatomo-pathologiques aux faits expérimentaux, cette étude si compliquée. Quand nos recherches ont été assez avancées pour former un exposé d'ensemble, nous les avons réunies dans une monographie critique, qui a paru en 1885 dans le *Dictionnaire Encyclopédique.* A la même époque, ayant joint à l'étude des fonctions motrices, volontaires, du cerveau, l'analyse détaillée des effets produits sur les appareils respiratoire, circulatoire, oculaire, sécrétoire, etc., par les lésions et les excitations encéphaliques, nous avons présenté les résultats de toutes nos expériences dans notre Cours de 1884-1885, qui a été publié sous la forme d'un volume de *Leçons* en 1887 (O. Doin).

Cet ensemble de recherches expérimentales et critiques sera résumé ici tel qu'il l'a été dans notre monographie du *Dictionnaire Encyclopédique* écrit, en 1885, en collaboration avec Pitres.

I. — Résultats des expériences graphiques.

L'application de procédés graphiques appropriés à l'étude de l'action qu'exerce le cerveau sur les mouvements volontaires,

nous a permis, en outre d'une nouvelle recherche topographique, d'établir d'une façon précise les rapports des effets moteurs corticaux avec les excitations localisées aux zones excitables du cerveau (1).

§ 1. — Effets des excitations corticales.

Par cette méthode a été étudiée la *secousse musculaire simple* provoquée par l'excitation brève de la zone motrice; on en a précisé les caractères de forme et de durée, dans les cas d'excitation corticale et d'excitation centre-ovalaire; la comparaison de ses caractères dans ces deux cas a fourni des notions intéressantes au point de vue théorique. Nous avons montré aussi que l'excitabilité de la substance blanche va croissant à mesure qu'on se rapproche du carrefour de la capsule interne.

L'*étude du retard des mouvements* sur l'instant précis des excitations, dans les muscles de la tête, du membre antérieur et du membre postérieur du côté opposé à l'hémisphère excité, a montré une différence proportionnelle à la distance. Le retard total a pu être décomposé en ses différents éléments; la durée de la transmission dans les nerfs moteurs est notablement moindre qu'on ne l'admet d'habitude : au lieu de 30 mètres par seconde, elle atteint 40 ou 42 mètres; le transport des excitations dans la moelle a été estimé à 10 mètres seulement par seconde.

(1) Analyse expérimentale des mouvements provoqués par l'excitation de l'écorce du cerveau, en collaboration avec M. A. Pitres. (*Soc. Biologie*, 23 décembre 1877.) — Sur les effets de l'excitation localisée des faisceaux du centre ovale et de la capsule interne. (*Soc. Biologie*, 30 décembre 1877.) — Sur l'inexcitabilité de la substance grise du corps strié. (*Soc. Biologie*, 6 janvier 1878.) — De l'épuisement temporaire des centres moteurs corticaux pendant une excitation prolongée. (*Soc. Biologie*, 18 octobre 1878.) — Procédés d'excitation du cerveau. (*Soc. Biologie*, 7 décembre 1878.) — Recherches graphiques sur les mouvements simples et sur les convulsions provoqués par les excitations du cerveau. (*C. R. du Laboratoire du professeur Marey*, IV, 1878-1879.) — Dégénérations descendantes. (*Soc. Biol.*, 1880.) — Analyse des mouvements provoqués par les excitations du cerveau. (*C. R. Acad. des Sciences*, 10 mai 1880.) Recherches expérimentales et critiques sur l'excitabilité des hémisphères cérébraux. (*Mémoire détaillé. Archives de Physiologie*, 1885.) — Article *Encéphale* (Physiologie) du *Dictionnaire Encyclopédique des sciences médicales* (1886). — *Leçons* sur les fonctions motrices du cerveau (cours de 1884-1885). Un volume, O. Doin, 1887.

Nous pouvons aujourd'hui reprendre ces recherches, comme beaucoup d'autres, avec nos procédés *grapho-photographiques*, déjà appliqués à l'étude des réflexes tendineux, des mouvements du cœur, des mouvements respiratoires, etc. (Congrès Phys. Bruxelles, 1904.)

Un fait important est relatif à la différence du retard suivant que l'excitation provocatrice est appliquée à *l'écorce cérébrale ou à la substance blanche sous-jacente :* ce retard se réduit de 1/4 ou même 1/3, quand on supprime la mince couche de tissu nerveux qui représente l'appareil cortical : on peut trouver dans ce résultat l'un des principaux arguments à faire valoir en faveur de l'excitabilité propre de l'écorce, question des plus controversées.

Le phénomène de l'*addition latente*, déjà étudié dans les organes nerveux périphériques, a été analysé à propos des effets des excitations cérébrales; en démontrant l'existence de l'addition latente dans le cerveau, on saisit l'une des causes de la variabilité supposée des retards sous l'influence d'excitations croissantes, et on interprète ce fait mal défini que l'augmentation de fréquence des courants successifs équivaut à leur augmentation d'énergie.

La *comparaison des réactions complexes à caractère tétaniforme* plus ou moins accentué, que provoquent les excitations multiples appliquées au cerveau, a fourni l'indication de plusieurs caractères différentiels des mouvements de provenance corticale et des mouvements d'origine centre-ovalaire; de ces caractères le plus net est que les excitations de la substance blanche, rigoureusement localisées, n'intéressant pas l'appareil cortical, ne provoquent pas d'accès épileptiques, tandis que ceux-ci se produisent quand l'écorce subit des excitations assez intenses ou prolongées.

§ 2. — Lésions corticales.

Les *lésions destructives localisées* du cerveau déterminent des troubles du mouvement et des altérations dégénératives systématiques, que nous avons étudiées avec soin. Les expériences sur les accidents paralytiques plus ou moins durables, provoqués par les lésions cérébrales circonscrites à la zone motrice, ont fourni un nouvel appoint à la doctrine localisatrice, et l'étude de la dégénération descendante fasciculée de la moelle a contribué à la détermination du trajet du faisceau pyramidal chez les animaux; ces deux séries d'effets des lésions destructives localisées du cerveau ont été exposées comparativement chez l'homme et chez les animaux et ont fait l'objet de plusieurs leçons très détaillées.

§ 3. — Questions théoriques.

Toutes les recherches qui viennent d'être résumées conduisent à la discussion des *questions théoriques :* on s'est surtout arrêté à l'étude de l'excitabilité propre de l'écorce et à celle des localisations motrices,

insistant moins longuement sur le mécanisme d'action des régions excitables de l'écorce ; les données de physiologie générale sur lesquelles on peut s'appuyer pour discuter la nature des actes cérébraux sont, en effet, insuffisantes. Les conclusions, très réservées sur ce point, peuvent être, au contraire, très affirmatives sur les deux autres : l'*excitabilité propre de l'appareil cortical*, de même que la *localisation des fonctions motrices* dans une portion circonscrite du cerveau, reposent sur un ensemble de documents expérimentaux et cliniques qui ne laisse plus place au doute.

II. — Synthèse physiologique. Doctrine des localisations cérébrales d'après l'expérimentation.

On peut tirer des résultats expérimentaux, soumis à une critique détaillée dans nos travaux d'ensemble et dans nos Leçons publiées en 1887, ainsi que de nos propres recherches, une série de propositions qui résument la question.

§ 1. — Faits établis par les expériences.

1° *Le cerveau ne jouit pas chez tous les vertébrés des mêmes attributions fonctionnelles.* Entre le cerveau des oiseaux ou des poissons et celui des chiens ou des singes, il existe des différences fondamentales non pas seulement de degré, mais aussi de nature. Il est possible que les phénomènes élémentaires qui se passent au sein des cellules nerveuses soient identiques chez tous les animaux, mais il est certain que la structure et les adaptations fonctionnelles des appareils nerveux centraux varient, d'une espèce animale à l'autre, dans des proportions assez grandes pour qu'il soit impossible d'étudier dans leur ensemble les fonctions du cerveau, car ces fonctions ne sont pas les mêmes chez tous les animaux. D'une façon générale, les centres nerveux ont des fonctions d'autant plus différenciées que l'animal est plus élevé en organisation.

2° *Chez les vertébrés inférieurs, les hémisphères cérébraux proprement dits ne paraissent jouer aucun rôle dans les fonctions motrices et sensitives.* Chez les vertébrés supérieurs, au contraire, les hémisphères cérébraux prennent une part active à l'élaboration des mouvements volontaires et des perceptions sensitives. Leur intégrité est nécessaire à la conservation de la motilité et de la sensibilité.

3° *La substance nerveuse dont l'ensemble constitue le cerveau n'est pas fonctionnellement homogène, du moins chez les animaux supérieurs.* Des

régions distinctes ont des fonctions spéciales. La destruction isolée de telle partie provoque tel symptôme que la destruction des parties voisines ne produit pas. Le cerveau n'est donc pas un organe simple, c'est un ensemble d'organes juxtaposés, plus ou moins directement solidaires les uns des autres, mais jouissant néanmoins d'une certaine indépendance physiologique.

4° *L'appareil moteur intra-cérébral comprend : a.* les circonvolutions situées au voisinage du sillon crucial chez le chien (gyrus sigmoïde) et au voisinage du sillon de Rolando chez le singe (circonvolutions frontale et pariétale ascendante); *b.* les faisceaux du centre ovale sous-jacents à ces circonvolutions; *c.* la partie antérieure et moyenne de la capsule interne. L'excitation électrique de l'une ou l'autre de ces parties provoque des mouvements dans le côté opposé du corps; leur destruction détermine des paralysies dans les muscles du côté opposé et des dégénérations secondaires du faisceau pyramidal.

5° *Cet appareil moteur intra-cérébral est formé par la juxtaposition de plusieurs appareils secondaires* présidant à la motilité des différents groupes musculaires du côté opposé du corps, de telle sorte qu'il est possible, en limitant suffisamment les excitations ou les destructions partielles, de provoquer des mouvements ou des paralysies dans un seul membre, ou dans un seul groupe musculaire du côté opposé.

6° *L'appareil sensitif intra-cérébral comprend : a.* les circonvolutions du lobe pariéto-occipital et du lobe temporal; *b.* les faisceaux blancs sous-jacents; *c.* la partie postérieure de la capsule interne. L'excitation électrique de certaines de ces régions détermine des réactions motrices complexes, semblables à celles que provoqueraient de fortes excitations sensorielles; leur destruction est suivie de troubles manifestes de la sensibilité.

7° *Dans la vaste région du cerveau qui paraît jouer un rôle dans la perception des excitations sensitives, il faut distinguer des régions physiologiquement distinctes,* puisque des lésions limitées à certains points peuvent abolir isolément un seul groupe de perceptions, les visuelles, par exemple, ou les auditives, les autres perceptions sensitivo-sensorielles ne présentant aucun trouble appréciable.

Les propositions précédentes sont l'expression pure et simple des faits sur lesquels repose la doctrine des localisations cérébrales. Ces faits sont, croyons-nous, au-dessus de toute contestation. Néanmoins la doctrine des localisations cérébrales a soulevé des controverses nombreuses et elle n'est pas encore acceptée par l'unanimité des physiologistes. Cela tient surtout à ce que des questions théoriques ont été mêlées aux discussions des faits. Au lieu de se borner à la constatation des résultats précis fournis par l'expérimentation phy-

siologique, on a trop hâtivement abordé les interprétations doctrinales.

§ 2

La *doctrine des centres psycho-moteurs*, édifiée d'emblée par Fritsch et Hitzig, dès leurs premières expériences de 1870, a été l'objet de violentes attaques; elle est devenue le point de départ d'interminables discussions.

Il n'y a pas lieu d'insister sur les théories variées émises sur le mode de fonctionnement des régions excitables du cerveau.

Cette question de doctrine ne saurait être abordée dès aujourd'hui avec des éléments de discussion suffisants (1); elle est, du reste, complètement indépendante de celle des localisations qui nous paraît désormais tranchée et avec laquelle on l'a trop souvent confondue. L'idée qu'on se fait du mode d'action des régions corticales dont l'excitation provoque le mouvement et la destruction la paralysie, n'a, en effet, rien à voir avec les localisations fonctionnelles dans le cerveau. Sans attacher, dès lors, plus d'importance qu'il ne convient aux hypothèses émises sur cette question, nous nous bornerons à énoncer les principales d'entre elles, en indiquant chemin faisant les objections dont elles ont été l'objet, et en notant celle qui nous paraît la plus logique.

1° *La zone excitable de l'écorce est constituée par la réunion d'appareils nerveux moteurs, d'organes cérébraux complets du mouvement volontaire.* Cette théorie est celle des centres moteurs corticaux; elle a été surtout défendue par Ferrier.

Le caractère *intentionnel* défini des mouvements provoqués par les excitations corticales localisées à la zone motrice a été présenté comme un argument décisif en faveur de cette conception.

Plusieurs objections peuvent lui être adressées : *a.* on retrouve des manifestations motrices tout à fait analogues en excitant des régions corticales considérées comme sensitives ou sensorielles, à ce point qu'il serait très difficile, dans bien des cas, de distinguer une réaction dite sensorielle d'une réaction dite motrice volontaire; *b.* souvent des mouvements de nature évidemment réflexe ont le même caractère de constance et d'adaptation à un but déterminé; *c.* on voit fréquemment des réactions convulsives, c'est-à-dire des manifestations motrices aussi différentes que possible des réactions volontaires, adaptées, intentionnelles, se produire sous l'influence de l'excitation des régions

(1) Ce que nous disions en 1885 peut être répété textuellement à vingt ans de distance.

dites motrices: *d*. enfin. les mêmes excitations qui provoquent des réactions dans les muscles volontaires en produisent dans tous les appareils organiques.

La *paralysie* résultant de la destruction de ces « centres moteurs » atteint les mouvements volontaires; elle ne s'accompagne d'aucun trouble de la sensibilité, tandis que la destruction des zones sensorielles est suivie de la perte des fonctions de sensibilité correspondantes et de troubles moteurs spéciaux résultant de la suppression soit de la vision, soit de la sensibilité tactile : tels sont les arguments qui ont été présentés en second lieu en faveur de l'activité motrice propre des régions corticables excitables.

Le fait de la paralysie motrice est parfaitement exact; ces accidents affectent spécialement les mouvements commandés par la volonté, et, dès lors, sont d'autant plus accentués que l'on considère des sujets à type cérébral plus parfait. Tous les observateurs ont été frappés précisément de la disparition de ceux des mouvements que dirige la volonté chez les animaux dont les réactions sont surtout automatiques, réflexes (donner la patte, tenir un os fixé au sol, etc.), tandis que, chez les sujets dont tous les mouvements sont volontaires, la paralysie est plus étendue.

Mais ce qui n'est pas certain, c'est l'absence de troubles simultanés de la sensibilité chez les animaux : les observations de Goltz, Tripier, Luciani, Brown-Séquard, montrent que le chien, le chat, ont souvent, en même temps que les troubles paralytiques moteurs, de l'anesthésie très accentuée et persistante.

Chez l'homme, comme le prouvent les observations nombreuses groupées par Charcot et Pitres, les troubles de sensibilité manquent le plus souvent quand la lésion est localisée à la zone motrice. Cependant les faits cités par Ballet dans sa thèse sont de nature à imposer des réserves sur ce point, car l'auteur a été conduit à faire empiéter la zone sensitive corticale sur la zone motrice.

Il est clair, d'après cela, que la nature exclusivement motrice des régions excitables comprises dans la zone motrice devient difficile à soutenir.

Si l'on rapproche cette objection de celles qu'a fournies l'examen des effets des excitations, *on est conduit à assimiler beaucoup plutôt à une surface sensible spéciale, qu'à une surface motrice, la zone excitable du cerveau.*

Ces considérations donnent donc une grande valeur aux objections faites par Schiff et autres physiologistes et que nous devons passer en revue, en éliminant ce qu'elles peuvent avoir d'exagéré.

2° *La zone excitable de l'écorce est constituée par des appareils de sen-*

sibilité dont l'excitation provoque le mouvement suivant le mode réflexe et dont la destruction entraîne la paralysie par perte de la sensibilité consciente. Cette formule générale comprend les variantes de la théo- « rie sensitive » qu'on peut mettre en opposition avec la théorie « motrice ». Divers auteurs, parmi lesquels il faut citer Nothnagel, on considéré les régions corticables excitables comme des centres de la conscience musculaire. Les mouvements résulteraient de l'évocation de sensations musculaires; les paralysies, de la perte de ces sensations.

Dans sa deuxième manière, Hitzig a modifié la conception précédente et admis que la volonté, faculté de l'âme, a pour substratum anatomique l'écorce de la zone motrice qui lui sert simplement d'agent d'exécution. Dans cette interprétation spiritualiste, l'excitation artificielle qui provoque le mouvement, se substituerait à l'excitant psychique, immatériel, la volonté; la destruction, qui est suivie de paralysie, supprimerait le mouvement en supprimant l'intermédiaire entre la volonté et sa conséquence motrice. Entre les deux conceptions, la première en date serait évidemment la plus logique.

Dans le même ordre d'idées, Schiff, frappé des troubles de sensibilité qui suivent les lésions destructives de l'écorce, a défendu cette hypothèse que les centres dits psycho-moteurs ne sont que des centres de sensibilité tactile : leur excitation évoque des sensations de contact qui sont le point de départ des mouvements exécutés sous l'influence de ces sensations à l'état normal; leur destruction produit les troubles de mouvement par perte de la sensibilité tactile, aussi ne constitueraient-ils point de véritables paralysies : Schiff les compare aux désordres ataxiques. Il trouve une grande analogie entre la démarche d'un animal dont les racines postérieures ont été coupées, et celle d'un animal dont la zone dite motrice a été détruite. On trouvera sans doute la comparaison un peu forcée, car, à moins de complications ou de lésions secondaires, rien ne ressemble moins à un ataxique qu'un animal hémiplégié par lésion corticale.

Plus logique serait l'interprétation première de Hitzig attribuant les paralysies à la perte de la conscience musculaire. On se représente volontiers qu'un groupe de muscles puisse devenir en quelque sorte ignoré du sujet dont la partie correspondante du cerveau a été lésée, et que désormais les actes volontaires, nécessitant le fonctionnement de ces muscles, puissent être supprimés.

Dans l'hypothèse de H. Munk, vivement attaquée par Christiani, les centres dits moteurs ne sont que des organes cérébraux servant à la fixation des images commémoratives : les mouvements provoqués par les excitations résulteraient de l'évocation du souvenir de mouvements antérieurement exécutés, et les paralysies seraient la conséquence de

la suppression de cette sorte de registre cérébral, siège de la mémoire spéciale des mouvements.

L'exposé seul de ces divergences d'interprétation montre notre ignorance des processus nerveux centraux : que la zone dite motrice se rapproche plutôt en effet des surfaces sensibles que des organes moteurs proprement dits, c'est ce que nous admettons volontiers, d'accord en cela avec l'opinion que nous avons énoncée en 1877 dans l'article SYSTÈME NERVEUX du *Dictionnaire Encyclopédique ;* mais nous ne sommes autorisés à voir là qu'une analogie, sans prétendre pénétrer le mécanisme des phénomènes de mouvement qui résultent de l'excitation de cette zone.

3° *La zone excitable représente à la fois la sphère des perceptions tactiles et musculaires et des idéations motrices.* — Telle est l'expression de la théorie mixte dite sensorio-motrice, qui est en quelque sorte la combinaison des deux théories précédentes et qu'ont défendue Luciani, Tamburini, Seppili, R. Tripier.

L'association des troubles de la sensibilité et du mouvement, à la suite des destructions de la zone excitable, a servi de point de départ à cette théorie : les auteurs qui l'ont adoptée éludent, en se rejetant sur les attributions motrices de la zone excitable, les difficultés que laisse subsister l'hypothèse de la fonction purement sensitive ; de même ils invoquent les propriétés sensorielles pour échapper aux objections que soulève l'hypothèse de la fonction motrice : comme toutes les interprétations mixtes, qui ne sont que des compromis entre deux théories opposées, celle-ci est passible à la fois des objections faites aux deux autres.

4° *Théorie des confluents corticaux.* — L'indépendance fonctionnelle des régions excitables, quelle que soit la manière dont on la comprend (action motrice directe, action réflexe), n'est pas acceptée dans la théorie « des confluents », défendue par Vulpian : celle-ci suppose que les points excitables du cerveau ne fonctionnent, comme organes incitateurs du mouvement, que parce qu'ils constituent des points de confluence pour les incitations motrices venant des différentes parties de l'écorce, et se concentrant en une région spéciale, simple lieu de passage.

Les expériences d'isolement des régions dont il s'agit, en même temps qu'elles fournissent un argument favorable à la théorie localisatrice, sont contraires à cette interprétation : si la circonvallation est pratiquée de manière à ne point léser les centres qu'elle isole du reste de l'écorce, et à maintenir leurs communications avec les faisceaux blancs sous-jacents, on voit les animaux continuer à jouir de leurs mouve-

ments volontaires, malgré l'interruption des communications entre les régions circonscrites et le reste de l'écorce.

5° *Les réactions motrices d'origine cérébrale sont la conséquence d'effets positifs s'exerçant à distance sur des organes véritablement moteurs (base de l'encéphale); les troubles paralytiques consécutifs aux lésions ne résultent pas de la suppression des fonctions d'organes nerveux détruits, mais de l'influence suspensive, inhibitoire, produite à distance par ces lésions considérées non comme destructives, mais comme irritatives.* — Sur le premier point, cette nouvelle théorie, qui est celle que défend Brown-Séquard, ne diffère pas au fond de la théorie des réactions réflexes présentée tout à l'heure; seulement, pour Brown-Séquard et son élève E. Dupuy, les excitations provocatrices des mouvements atteindraient les organes véritablement moteurs, les noyaux d'origine des nerfs encéphalo-rachidiens, en se transmettant par les vaisseaux et les filets nerveux qui les accompagnent, et non en intéressant directement des appareils nerveux sensibles et en suivant un trajet déterminé dans la substance cérébrale. Nous n'avons pas à revenir ici sur la discussion déjà faite de cette interprétation qui renferme la négation formelle de la localisation telle qu'on la comprend actuellement; nous devons signaler seulement en quoi l'hypothèse précédente diffère des hypothèses analogues, par quels points elle s'en rapproche.

La seconde partie de l'hypothèse de Brown-Séquard est beaucoup plus originale; elle n'est que l'application particulière, au cas des paralysies d'origine corticale, de la théorie générale des influences inhibitoires dont le cadre comprendrait la plupart des phénomènes de suspension d'activité soit motrice, soit sensitive, soit nutritive, que nous sommes habitués à considérer comme la conséquence de suppressions d'organes centraux. Si l'on observe la perte du mouvement volontaire à la suite d'une lésion corticale, ce n'est point que cette lésion soit intervenue comme cause de destruction, c'est qu'elle a provoqué une inhibition fonctionnelle, tout comme le fait l'irritation violente des nerfs périphériques, de la peau, de la muqueuse du larynx, du conduit auditif externe, etc. Brown-Séquard, et Couty à sa suite, ont cherché à accumuler les preuves en faveur de cette influence inhibitoire des lésions cérébrales; mais il nous paraît bien difficile d'interpréter ainsi la *fixité* des troubles paralytiques, leur *constance* quand les lésions portent sur les mêmes points du cerveau, leur *durée* chez les animaux supérieurs, la production des *dégénérations descendantes* de la moelle, qui suivent le trajet déterminé que nous avons indiqué, l'*absence de paralysies circonscrites* à la suite de lésions intéressant d'autres parties de l'écorce que celles qui sont incluses dans la zone motrice. Il faut bien reconnaître, comme cela a été fait par

tous les physiologistes, qu'une série de troubles *initiaux* peut résulter d'influences perturbatrices s'exerçant à distance et se disséminant en quelque sorte. Ces accidents, bien étudiés par Goltz, et distingués par lui des troubles persistants (qu'il désigne sous le nom de symptômes de mutilation), rentrent bien dans la série des phénomènes suspensifs d'activité nerveuse; mais les paralysies persistantes, qui se dégagent plus ou moins rapidement des troubles complexes du début, ne nous paraissent pouvoir reconnaître d'autre cause que la suppression d'organes nerveux, quelle que soit du reste l'hypothèse qu'on adopte sur le mode d'intervention de ces organes dans la production des mouvements.

III. — L'épilepsie cérébrale (Pathologie expérimentale).

§ 1. — Convulsions externes (1).

La méthode graphique nous a conduit à déterminer les formes variées des convulsions, les types multiples des accès normaux, complets, tonico-cloniques, ceux des accès incomplets, toniques ou vibrations, ceux des accès anormaux, à périodes interverties.

La même méthode a fourni l'indication précise du début et de la marche des secousses convulsives, celle du mode d'envahissement des diverses parties du corps ; elle a montré l'instant variable de la cessation des convulsions dans les quatre membres, le défaut de concordance des périodes tonique et clonique en divers points, les phénomènes consécutifs aux accès (contracture ou paralysie post-épileptoïde).

Les essais de suppression des attaques à l'aide de procédés s'adressant soit au cerveau, soit à l'appareil bulbo-médullaire, ont tous été négatifs,

(1) Des conditions productrices et de la généralisation des phénomènes convulsifs d'origine corticale (en collaboration avec M. Pitres). (*Soc. Biologie*, 23 décembre 1877.) — De l'épuisement cortical temporaire post-épileptique (avec M. Pitres). (*Soc. Biologie*, 6 janvier 1878.) — Effets de la réfrigération localisée sur la production de l'épilepsie corticale (avec M. Pitres). (*Soc. Biologie*, 3 mars 1883.) — 1er Mémoire détaillé : Recherches graphiques sur les mouvements simples et convulsifs provoqués par les excitations du cerveau (avec M. Pitres). (*C. R. du Laboratoire du professeur Marey*, IV, 1878-79.) — 2e Mémoire : Recherches expérimentales et critiques sur les convulsions épileptiformes d'origine corticale (avec M. Pitres). (*Archives de Physiologie normale et pathologique*, 1883.) — Leçons sur l'Epilepsie corticale et les réactions organiques qui accompagnent les accès. (*Cours du Collège de France*, 1884-1885, publié en 1887.)

(2) Pour l'analyse des effets viscéraux d'ordre épileptique produits par les excitations corticales, voy. IV. *Influence du cerveau sur les fonctions organiques.*

à l'exception des influences qui suppriment l'excitabilité corticale avant l'apparition de l'accès provoqué, et à l'exception de l'arrêt du cœur ou de l'asphyxie aiguë.

La zone épileptogène se confond, chez les animaux comme chez l'homme, avec la zone motrice. Toutefois les excitations appliquées à courte distance de cette zone peuvent provoquer, en diffusant jusqu'à elle, des accès convulsifs qui présentent des caractères spéciaux, notamment leur apparition tardive par rapport à l'instant de l'excitation et leur défaut de reproduction après l'ablation de la zone motrice.

La substance blanche ne possède pas l'aptitude épileptogène : les objections faites à cette conclusion ont été écartées par nos expériences de contrôle.

Le rôle essentiel de l'écorce dans l'épilepsie jacksonienne est établi par les faits cliniques aussi bien que par les faits expérimentaux : parmi ceux-ci, les plus décisifs sont le défaut d'apparition ou de reproduction des convulsions à la suite de l'inexcitabilité corticale produite par épuisement, par réfrigération locale, par chloralisation générale, ou à la suite des grandes attaques ; la suppression de la zone motrice par ablation entraîne, de même, l'impossibilité de provoquer de nouveaux accès par excitation locale.

L'écorce cérébrale ne doit pourtant pas être considérée comme l'organe véritablement central des convulsions : elle en est seulement le point de départ, au même titre que les surfaces sensitives dans l'épilepsie périphérique.

La comparaison des différentes espèces d'épilepsies (épilepsies corticales, réflexes et toxiques) permet de les ramener à un type commun : l'épilepsie corticale ne diffère des autres que par son point de départ et ne doit pas être considérée comme une espèce radicalement distincte.

§ 2. — Le rôle de l'écorce du cerveau dans la provocation des accès convulsifs consécutifs aux excitations corticales (1).

1° La réfrigération locale de la zone motrice, portée à un degré suffisant, supprime passagèrement l'aptitude à provoquer des accès épileptiformes par l'excitation même très intense de cette zone, alors qu'auparavant les convulsions éclataient, violentes et généralisées, sous l'influence d'excitations moins fortes et moins prolongées. On ne peut plus produire que des mouvements simples, cessant avec l'excitation provocatrice.

2° Il y a un rapport direct entre le degré de la réfrigération et le degré de suppression de l'aptitude épileptogène : les accès diminuent

(1) *C. R. Soc. Biologie*, 31 mars 1883.

progressivement à mesure que la réfrigération est poussée plus loin : ces accès disparaissent quand la température corticale est tombée à + 5 environ et reparaissent, avec une intensité croissante, à mesure que la zone motrice reprend sa température initiale.

3° Il ne saurait être question, pour expliquer la disparition des accès provoqués, d'une désorganisation chimique de la substance nerveuse : le retour très rapide de l'activité épileptogène, et surtout les effets identiques des pulvérisations d'éther *immédiates*, et ceux des pulvérisations *médiates*, montrent qu'il s'agit d'une suspension fonctionnelle momentanée des éléments nerveux.

4° L'anesthésie générale par les vapeurs d'éther n'entre pour rien dans la suppression des attaques, cette suppression se produisant avec d'autres procédés de réfrigération locale, et les accès survenant facilement quand on excite la zone motrice opposée qui n'a pas été soumise à la réfrigération.

5° Il ne s'agit pas davantage d'une action suspensive à distance produite par la réfrigération d'une zone motrice : en effet, l'attaque se produit quand on excite la zone motrice *témoin*, alors qu'elle ne peut être provoquée par l'excitation de la zone refroidie.

6° Si la zone motrice *témoin* peut facilement devenir le point de départ d'accès épileptiformes violents, celle qui a été réfrigérée ne donnant naissance qu'à des mouvements simples, ce n'est pas qu'on ait exagéré la puissance d'action de la première, en diminuant celle de la seconde. En effet, on est obligé d'employer, pour produire des mouvements simples en excitant la zone préservée, des excitations au moins aussi fortes qu'avant la réfrigération de la zone opposée.

7° La conclusion générale de tous ces résultats partiels est que la réfrigération suffisante d'une zone motrice abolit, tant qu'elle dure, et ensuite pour un temps très court, la possibilité de produire des accès convulsifs en excitant fortement cette zone, et qu'il s'agit là *d'une suspension d'action toute locale.*

IV. — Influence du cerveau sur les fonctions organiques.

La variabilité des résultats énoncés jusqu'ici tient à ce qu'on a presque toujours confondu les réactions organiques simples avec celles qui accompagnent l'épilepsie provoquée; celles-ci sont, elles-mêmes, des manifestations d'épilepsie interne : comme on opérait presque toujours sur des animaux curarisés, on n'a point subordonné à l'état épileptique les perturbations observées du côté du cœur, des vaisseaux, des sécré-

tions, etc.; aussi a-t-on attribué au cerveau des effets organiques qui n'en dépendent que de la façon la plus indirecte et ne mettent point en évidence, dans ces conditions du moins, l'action viscéro-motrice ou viscéro-inhibitoire du cerveau.

En écartant toute intervention épileptique, on peut s'assurer que le cerveau exerce en réalité une action des plus nettes sur toutes les fonctions organiques.

C'est ce qui ressort des études comparatives que nous avons exposées dans nos Leçons de 1884-1885 et dont nous donnons ici le résumé, à vingt ans de distance, tel qu'il a été formulé autrefois : des expériences de contrôle ne nous ont pas paru devoir modifier les conclusions présentées dans notre ouvrage sur les Fonctions motrices du cerveau.

Nous examinerons successivement les effets produits sur les principales fonctions organiques par les excitations corticales : 1° sans réactions convulsives d'ordre épileptique; 2° avec épilepsie convulsive et épilepsie interne (forme larvée).

§ 1. — Influence du cerveau sur la fonction respiratoire.

Malgré les recherches qui ont été publiées depuis 1875, la question de l'influence qu'exercent sur l'appareil respiratoire les excitations du cerveau nous a paru mériter une étude nouvelle.

Pour certains expérimentateurs (Danilewsky, Ch. Richet), les excitations du cerveau produisent le ralentissement ou l'arrêt de la respiration; pour d'autres (Lépine, Bochefontaine), c'est l'irrégularité et l'accélération des mouvements respiratoires qu'on observe. Les uns nient formellement la localisation corticale de centres respiratoires; d'autres, comme Christiani, Newell Martin et Booker, affirment l'existence de centres respiratoires affectés les uns à l'inspiration, les autres à l'expiration. On ne s'accorde donc ni sur le sens des réactions, ni sur la question de localisation. Quant à l'analyse des effets respiratoires produits par les excitations du cerveau, elle est encore à faire : ce n'est point analyser ces effets que de déterminer plus ou moins nettement des modifications dans le rythme des mouvements; il faut savoir, en outre, ce que devient l'amplitude de ces mouvements, s'ils s'exécutent en position inspiratrice ou expiratrice, quelles sont les va-

riations de la pression pleurale; quels changements surviennent dans l'état de la glotte; quels effets subit le tissu contractile propre du poumon; dans quel sens se modifie le courant d'air dans la trachée : sur aucun de ces points, cependant si importants, les recherches antérieures ne nous renseignent. Enfin personne ne s'est intéressé à la question des troubles respiratoires qui accompagnent les accès épileptiques, provoqués par les excitations du cerveau, et n'a songé à établir les différences qui existent entre les réactions respiratoires simples et les réactions convulsives ; souvent même ces deux ordres d'effets ont été confondus et c'est cette confusion qui est, en grande partie, la cause des divergences que nous signalions tout à l'heure.

Résultats fournis par l'exploration combinée des mouvements respiratoires, de la pression pleurale, de la résistance du tissu pulmonaire, de l'état de la glotte et de la vitesse de l'air dans la trachée.

L'étude des modifications *simples, non épileptiques*, produites dans l'appareil respiratoire par les excitations de la zone motrice corticale, nous a conduit aux principales conclusions suivantes :

1° L'excitation de la zone motrice, quel que soit le point excité, provoque, quand elle a une durée d'application et une intensité suffisantes, un certain nombre de modifications de la fonction respiratoire.

2° L'excitation des autres parties de l'écorce cérébrale ne produit de réactions respiratoires simples que quand elle diffuse jusqu'à la zone motrice.

3° Les effets respiratoires consistent en changements de *fréquence :* les mouvements s'accélèrent ou se ralentissent (très rarement s'arrêtent), sans qu'on puisse fixer un rapport entre le point d'application des excitations et le sens du changement produit ; c'est surtout le degré d'intensité des excitations ou le degré d'excitabilité cérébrale qui paraît influencer la fréquence des mouvements : aux plus fortes excitations correspond le ralentissement ou l'arrêt, si par exception se produit ce phénomène d'inhibition ; de sorte qu'il n'y a pas lieu de discuter l'existence de centres corticaux accélérateurs ou modérateurs des mouvements respiratoires.

4° Les effets respiratoires consistent aussi en changements d'*amplitude :* ces changements peuvent varier de rapport avec les modifications de la fréquence, une profondeur plus grande des mouvements s'observant soit avec l'accélération, soit avec le ralentissement; la réciproque se retrouve pour la diminution d'amplitude.

5° La position des parois thoraciques varie également : elles prennent souvent la position inspiratrice (thorax dilaté) ; dans ce cas, les

mouvements respiratoires présentent une amplitude plus grande et l'aspiration pleurale moyenne s'exagère; souvent aussi, c'est l'attitude expiratrice qui se produit : l'amplitude des mouvements décroît alors et l'aspiration pleurale moyenne diminue.

6° Les bronches contractiles se resserrent énergiquement, comme en témoigne l'exagération de l'aspiration pleurale et la résistance plus grande du poumon à l'insufflation chez les animaux curarisés (1).

7° La glotte subit d'importantes variations, en même temps que les mouvements respiratoires du thorax se modifient : elle s'élargit quand il y a tendance à l'état inspiratoire; elle se rétrécit dans les conditions inverses; dans tous les cas, les changements que présente l'orifice glottique concordent avec le sens des modifications respiratoires; nous ne sommes point parvenu à provoquer, par exemple, le spasme glottique en même temps que les actes inspiratoires : la discordance qui s'observe souvent chez l'homme n'est point réalisable expérimentalement.

8° Il suit de là que nous n'admettons pas de centres corticaux spécialement en rapport avec les mouvements du larynx, question soulevée par Krause (1883), Launois (1883), Delavau (1885) et depuis par d'autres expérimentateurs.

9° Nous n'admettons pas davantage de points spéciaux pour les mouvements respiratoires thoraco-abdominaux, la totalité de la zone excitable du cerveau pouvant provoquer les changements indiqués.

Cette absence de localisation se retrouvera pour les autres fonctions organiques : la zone excitable, si évidemment subdivisible en territoires distincts au point de vue de la motricité volontaire, se comporte comme une surface sensible, sans attributions dissociables, par rapport aux fonctions organiques. Il est dès lors à peine nécessaire d'ajouter que les ablations corticales (sans lésions irritatives compliquant les effets), ne modifient en rien les fonctions par rapport auxquelles elles ne jouent nullement le rôle de centres.

Modifications de la respiration dans les accès épileptiques produits par les excitations corticales.

L'analyse des troubles apportés à la fonction respiratoire par les accès épileptiques a été tout aussi incomplètement faite que celle des modifications simples de la respiration produites par les excitations non épileptogènes du cerveau. Aussi nous sommes-nous attaché, avec autant de soin, à l'examen de ces perturbations respiratoires, convaincu qu'elles ont une grande importance dans l'évolution des accès

(1) Voy. *App. respiratoire* (*contractilité bronchique*).

convulsifs et dans les troubles circulatoires qui accompagnent les convulsions.

Nous exposerons le résultat de nos recherches, en indiquant successivement l'état de la respiration : 1° dans les accès partiels; 2° dans la période tonique des accès généralisés; 3° dans la période clonique de ces mêmes accès; nous y joindrons : 4° l'examen de l'état de la glotte et du courant d'air trachéal dans ces différents cas.

1° *Troubles respiratoires dans les accès partiels.* — La respiration ne se suspend jamais, même pendant la phase tonique de l'accès *localisé* : elle devient, au contraire, plus fréquente et augmente d'amplitude; malgré cette exagération dans la profondeur des mouvements, la pression intra-thoracique s'élève notablement, et le thorax se met en position expiratrice.

2° *Troubles respiratoires pendant la phase tonique des accès généralisés.* — Les parois thoraco-abdominales participent à la contracture générale pendant la phase tonique des grands accès : l'immobilité et la rigidité des parois, de même que la clôture de la glotte, rendent inefficaces les mouvements rythmiques du diaphragme, qui peuvent persister encore; la conséquence immédiate de cette suspension de la respiration, avec effort soutenu et violente contracture musculaire générale, est nécessairement l'état asphyxique du sang; cette modification devient, à son tour, le point de départ de troubles cardiaques (ralentissement) et vaso-moteurs (spasme vasculaire).

On voit parfois, cependant, les parois thoraco-abdominales agitées de contractions spasmodiques, alors que le tétanos des membres est absolu : cette différence entre la forme des convulsions des membres et celle de l'appareil respiratoire introduit une différence notable dans les réactions circulatoires accompagnant la phase tonique des grands accès et explique certaines exceptions apparentes à la formule des troubles cardiaques que nous avons énoncée.

3° *Troubles respiratoires dans les accès cloniques.* — Dans les accès cloniques ou pendant la période clonique des accès complets, les parois du thorax et de l'abdomen participent aux secousses générales; la respiration, entrecoupée, irrégulière et bruyante, persiste cependant à un degré suffisant pour que l'asphyxie ne se produise pas.

Il arrive toutefois, par exception, que pendant que les membres sont agités de secousses convulsives, les muscles de l'appareil respiratoire sont atteints de tétanos : dans cet état de contracture, la respiration est nécessairement suspendue.

4° *Etat des muscles laryngés pendant les périodes tonique et clonique des accès généralisés.* — *a.* Le larynx ne subit, pendant les accès partiels, que des troubles peu accusés, concordant toujours, du reste, avec ceux des muscles respiratoires : les lèvres de la glotte s'écartent et se rapprochent alternativement avec la même rapidité que les mouvements d'inspiration et d'expiration; jamais l'occlusion glottique n'est complète : l'examen du courant d'air trachéal montre, en effet, qu'il continue à se produire des va-et-vient de la colonne d'air, impliquant un passage suffisant par le larynx.

b. Dans la phase tonique des accès généralisés, l'occlusion glottique est complète; le courant d'air trachéal est nul à ce moment. Il se produit, dans le larynx, une contracture musculaire identique à celle que présentent les muscles des autres parties de l'appareil respiratoire.

c. Dans la phase clonique, les lèvres de la glotte se relâchent et se rapprochent sous l'influence de décharges nerveuses agissant alternativement sur les crico-arythénoïdiens latéraux et postérieurs; ces mouvements alternent avec la même rapidité que les secousses dont les muscles thoraciques sont animés : l'examen graphique comparatif montre le synchronisme des secousses de part et d'autre.

§ 2. — Influence des excitations du cerveau sur l'appareil circulatoire.

Les faits d'observation quotidienne, de même que les expériences directes, établissent l'influence du cerveau sur l'appareil circulatoire; mais le sens de cette influence, sur le cœur en particulier, ne ressort pas nettement des recherches expérimentales : d'après les auteurs qui ont exécuté ces recherches, l'irrégularité et l'inconstance des réactions paraissent être la règle : le cœur se ralentit ou s'accélère, la pression s'élève ou s'abaisse; au cours d'une même expérience tous ces effets se confondent; aucune loi ne semble pouvoir être formulée.

Toutes les recherches dont il s'agit ont été faites sur des animaux curarisés, dans le but d'éviter les perturbations produites par les réactions volontaires et par les mouvements provoqués. Nous avons été amené à penser, à la suite de nombreuses expériences sur les troubles circulatoires d'ordre épileptique, que la plupart des résultats observés par les physiologistes, sur des animaux curarisés, ne sont que des accidents d'épilepsie interne, et nous avons développé cette opinion dans nos Leçons de 1884. M. Vulpian a, de son côté, étudié, avec la même idée, les réactions circulatoires de l'épilepsie organique, et a présenté sommairement ses résultats à l'Académie des sciences ; nos recherches ne font que confirmer ses vues, tout en différant très notablement de ses conclusions par les résultats.

Effets circulatoires d'origine corticale, indépendants de l'état épileptique.

Tout en n'acceptant qu'avec une grande réserve, comme réactions circulatoires simples, les modifications cardio-vasculaires qui rappellent les types des réactions d'ordre épileptique, nous ne mettons cependant pas en doute l'existence d'effets cardiaques et d'effets vaso-moteurs d'origine corticale, et non épileptiques : le tout est de bien préciser ces effets et de ne pas retomber dans la confusion que nous avons reprochée aux auteurs qui nous ont précédé ; nous chercherons à éviter cette erreur dans le résumé qui suit.

1° *Effets cardiaques simples liés aux excitations du cerveau.* — A part tous les cas dans lesquels une manifestation convulsive, même localisée, ou bien un phénomène organique, tel que la dilatation pupillaire persistante chez un animal curarisé, pourrait laisser un doute sur la provocation de l'état épileptique, on se trouve en présence d'un nombre très restreint de réactions cardiaques simples.

Ces réactions existent cependant : elles consistent en une modification régulière de la fréquence du cœur, soit dans le ralentissement, soit dans l'accélération, et non dans l'association irrégulière de ces deux effets. Que l'un ou l'autre apparaisse, il survit, en décroissant, aux mouvements simples qui se sont produits sous l'influence de l'excitation corticale, ou bien, si l'animal a été curarisé, la modification cardiaque persiste un temps variable après l'excitation.

Le sens de la réaction (ralentissement ou accélération) ne peut être prévu et n'affecte aucun rapport avec le siège de l'excitation, bien que celle-ci ne se montre efficace que quand elle atteint la zone dite motrice ou se propage jusqu'à elle. Nous n'avons aucune raison de croire que certains territoires de cette zone provoquent plus spécialement les effets modérateurs que les effets accélérateurs : le sens de la réaction nous paraît surtout varier avec l'intensité des excitations et le degré d'excitabilité du cerveau.

C'est dire que nous n'avons aucune tendance à admettre l'existence de centres corticaux commandant à la fréquence des mouvements du cœur, les uns en rapport avec l'accélération, les autres avec le ralentissement : la surface excitable du cerveau se comporte comme une surface sensible, aussi bien au point de vue des réactions cardiaques qu'à celui des autres réactions organiques.

2° *Effets vaso-moteurs simples, non épileptiques, produits par les excitations du cerveau.* — Le nombre des exemples de réactions vaso-motrices simples se réduit singulièrement, tout comme celui des réactions cardiaques, quand on élimine tous les cas suspects de manifestations épileptiformes avec ou sans convulsions externes. Il en reste cependant des types assez nets pour qu'on doive être tout aussi

affirmatif au sujet de l'action vasculaire des excitations corticales modérées.

Nous n'acceptons comme réellement démontré que l'effet *vaso-constricteur* prédominant des excitations du cerveau, n'ayant pas observé d'exemples nets de dépression artérielle d'emblée, qui puissent indiquer une réaction vaso-dilatatrice importante.

L'effet vaso-constricteur est à son maximum quand l'excitation intéresse les circonvolutions marginales; on le retrouve, mais moins net, en excitant toute la surface de la zone motrice; il n'apparaît, sous l'influence des excitations appliquées en dehors de cette zone, que si elles se transmettent jusqu'à elle.

La réaction vasculaire produite par l'excitation d'un point quelconque de la zone motrice est *générale* : elle ne se manifeste jamais dans le territoire musculaire correspondant à tel ou tel point de la zone, à l'exclusion des autres parties du corps; elle n'affecte pas de prédominance même dans la région fonctionnellement dépendante du point excité, pas plus dans les réseaux carotidiens que dans les autres.

On ne peut donc chercher à délimiter dans l'écorce du cerveau des centres vaso-moteurs correspondant aux centres dits moteurs des membres. Mais ces remarques, éliminant l'hypothèse de centres vaso-moteurs distincts, laissent subsister celle d'un centre vaso-moteur cortical unique. Cette hypothèse n'a pas plus de valeur que la première : l'écorce du cerveau joue le rôle de point de départ des réactions vaso-motrices, comme le ferait une surface sensible, et nullement celui d'organe producteur; les véritables centres vaso-moteurs sont contenus dans le bulbe et dans la moelle; ils reçoivent des incitations cérébrales, comme ils reçoivent des incitations périphériques.

Modifications circulatoires accompagnant les convulsions épileptiformes produites par les excitations corticales.

Un grand nombre d'expériences, pratiquées depuis 1878, et dans lesquelles les convulsions ont été enregistrées en même temps que la pression artérielle et ses variations cardiaques, nous a conduit à formuler les principaux rapports qui existent entre la forme des convulsions et le sens des modifications subies par le cœur et par les vaisseaux dans les accès épileptiques : ces rapports peuvent être énoncés ici d'une façon sommaire :

1° *Troubles circulatoires des accès complets (tonico-cloniques).* — Au cours d'une même attaque, les battements du cœur changent de fréquence de la façon suivante : pendant la phase tonique généralisée, un ralentissement plus ou moins notable se produit, mais il est rapidement remplacé, dès que le tétanos se dissocie et que commence la

période vibratoire et clonique, par une accélération qui peut atteindre un chiffre très élevé; cette augmentation de fréquence s'atténue ensuite, quand les secousses s'espacent davantage, mais souvent on voit le cœur rester un certain temps plus accéléré que normalement, alors que l'attaque convulsive est terminée.

Ce résultat peut se formuler ainsi : ***ralentissement du cœur pendant la phase tonique générale; accélération pendant les convulsions cloniques.***

La pression artérielle subit d'importantes modifications, en même temps que le cœur se ralentit d'abord, pour s'accélérer ensuite dans les accès successivement toniques et cloniques. Elle tend toujours à s'élever à cause du spasme vasculaire qui accompagne les accès, mais on comprend qu'elle doive subir une chute plus ou moins profonde pendant la période où le cœur se ralentit; cette influence dépressive cardiaque peut être très accusée; elle peut, par contre, être nulle : la différence tient au degré du ralentissement du cœur; souvent même, si la fréquence cardiaque est peu modifiée, le spasme vasomoteur se manifeste librement par une notable augmentation de pression. Pendant la phase clonique, qui s'accompagne d'accélération du cœur, la pression, entretenue par le cœur, peut s'élever à des chiffres considérables.

2° ***Troubles circulatoires des grands accès incomplets, exclusivement cloniques.*** — Dans les accès cloniques généralisés ou étendus à une grande partie du corps, le cœur et la pression artérielle subissent exactement les mêmes modifications que dans la phase clonique des accès complets, successivement toniques et cloniques.

Nos expériences nous ont conduit à formuler les deux propositions suivantes :

a. L'accélération du cœur est la règle dans les accès cloniques; le degré auquel elle arrive présente un certain rapport avec l'intensité des convulsions;

b. L'élévation de la pression artérielle s'observe aussi avec une constance presque absolue.

3° ***Troubles circulatoires dans les accès anormaux, caractérisés par l'intercalation d'une période tonique entre deux périodes cloniques.*** — La loi énoncée tout à l'heure, du rapport entre le ralentissement du cœur et la phase tonique, et entre l'accélération et la phase clonique des accès réguliers, se vérifie quand on examine les troubles circulatoires des accès anormaux dans lesquels une période tonique vient s'intercaler entre deux périodes cloniques : le ralentissement du cœur s'intercale de même entre une phase initiale et une phase terminale d'accélération.

Troubles circulatoires des accès épileptiques masqués par la curarisation (accès organiques, épilepsie interne).

Chez les animaux curarisés, les excitations corticales provoquent des modifications circulatoires dont la signification est, au premier abord, très difficile à préciser : ce qu'on en peut dire (et ce qu'en ont dit les expérimentateurs qui nous ont précédé), c'est que le cœur subit des variations que ne semble régir aucune loi, qu'il se ralentit ou s'accélère, ou bien diminue d'abord de fréquence pour précipiter ensuite ses battements, ou enfin s'accélère pour se ralentir en second lieu.

En comparant les résultats graphiques de nos expériences chez les animaux curarisés à ceux que nous avaient fournis les expériences sur les animaux présentant des convulsions externes, nous avons été frappé de la similitude des troubles circulatoires dans les deux cas. Dès lors, nous avons supposé que les effets cardio-vasculaires des fortes excitations corticales, chez les animaux curarisés, sont presque toujours d'ordre épileptique, et manifestent chez eux l'état épileptique *réduit à ses manifestations organiques*. Cette hypothèse s'appuyait, du reste, sur l'examen des variations pupillaires, poursuivi comparativement chez les sujets avec convulsions externes ou sans convulsions.

L'expérience a montré que cette interprétation était logique : en agissant sur des animaux dont on conservait un membre comme témoin d'attaque (ce membre étant préservé de la curarisation par une circulation artificielle ou par la compression des vaisseaux), ou bien en opérant sur des animaux curarisés à la limite, nous avons acquis la certitude que les réactions du cœur et des vaisseaux sont presque toujours d'ordre épileptique chez les sujets curarisés, soumis à de fortes excitations corticales épileptogènes; ces réactions consistent, comme chez les animaux normaux, en ralentissement du cœur, suivi d'accélération, ou en accélération seule avec élévation de pression : la pupille, excellent témoin d'attaque, se dilate en même temps que le cœur et les vaisseaux subissent les effets indiqués.

Indépendance réciproque des effets cardiaques et des effets vasculaires qui accompagnent les accès épileptiques avec ou sans convulsions externes.

L'existence indépendante d'influences vaso-motrices se déduit d'un certain nombre de preuves dont les plus décisives sont les suivantes :

1° *Malgré le ralentissement même notable du cœur*, pendant la période tonique des accès, la pression artérielle peut s'élever d'une quantité souvent importante : c'est évidemment à une influence vaso-motrice constrictive, assez énergique pour contre-balancer les effets dépresseurs du ralentissement cardiaque, qu'est dû ce phénomène;

2° *En l'absence de toute modification cardiaque* qu'on pourrait supposer de nature à élever la pression dans les artères, on voit celle-ci subir une ascension souvent très notable : ici encore, la provenance vaso-motrice de l'augmentation de pression apparaît avec évidence ;

3° *Après la double section des pneumogastriques et dans l'empoisonnement par l'atropine*, les excitations corticales épileptogènes provoquent encore l'élévation de la pression artérielle, toute influence du cœur restant hors de cause ;

4° *La comparaison de la pression directe et de la pression récurrente dans une artère* établit de même la provenance vaso-motrice de l'élévation de la pression dans le bout central d'une artère ;

5° *Enfin, et surtout, l'opposition des courbes de la pression artérielle et des changements du volume d'un organe* montre l'importance des effets vaso-moteurs provoqués par les excitations épileptogènes du cerveau. Quand un organe vasculaire, comme le rein ou la patte d'un animal, revient énergiquement sur lui-même et se contracte au point de ne plus admettre d'ondées sanguines, en même temps que la pression subit une grande élévation dans les artères, il ne peut y avoir de doute sur le mécanisme vaso-moteur de cette élévation de pression ;

6° Le spasme vasculaire prédominant est la règle, dans toutes les formes et à toutes les phases des accès, contrairement à ce qui s'observe pour le cœur qui, ainsi que nous l'avons dit plus haut, se ralentit pendant la phase tonique et s'accélère pendant la phase clonique des grands accès. Ce n'est que dans la période terminale, et à la suite des attaques, qu'on peut observer une dépression artérielle indiquant, soit une surdilatation consécutive à une énergique constriction, soit une vaso-dilatation active : nous n'avons pas les éléments nécessaires pour nous prononcer sur la nature active ou passive du phénomène ;

7° *L'existence de troubles cardiaques indépendants des troubles vasculaires* se déduit directement de l'observation du ralentissement et de l'accélération, qui se produisent quel que soit le sens dans lequel varie la pression artérielle. Pour plus de certitude, on peut montrer que le ralentissement du cœur, par exemple, continue à survenir quand on a supprimé toute manifestation vaso-motrice par la section sous-bulbaire de la moelle.

§ 3. — Effets pupillaires produits par les excitations du cerveau.

Les expérimentateurs qui se sont préoccupés des effets oculo-pupillaires produits par les excitations du cerveau, sont surtout Ferrier et Bochefontaine : ce dernier observe des effets pupillaires à la suite

de l'excitation de presque toute la surface du cerveau; le premier ne constate d'action sur la pupille qu'en excitant une partie limitée du gyrus sigmoïde et de la seconde circonvolution externe.

Il faut que les conditions d'observation aient été très différentes dans les deux cas pour expliquer une pareille divergence. En l'absence de renseignements sur ce point, nous avons repris cette étude, et nous avons trouvé au moins l'une des raisons de la différence des résultats obtenus par Ferrier et par Bochefontaine. Celui-ci, observant *toujours* la dilatation pupillaire, quel que fût le point excité, et la retrouvant à propos de l'excitation de la plus grande partie des circonvolutions, a eu évidemment affaire à des *réactions épileptiques*, et non, comme Ferrier, à des réactions simples.

Le résumé suivant légitimera cette affirmation.

Modifications pupillaires simples, non épileptiques, produites par les excitations corticales.

Pour être considérées comme des réactions simples, indépendantes de l'état épileptique, les modifications oculo-pupillaires d'origine corticale ne doivent être associées à aucune des manifestations convulsives ou organiques de l'état épileptique; elles ne doivent, en outre, présenter elles-mêmes aucun des caractères précédemment notés dans les cas d'épilepsie convulsive ou larvée.

1° Le *resserrement de la pupille* est à coup sûr sans aucun rapport avec l'état épileptique, puisque cet état se caractérise précisément par la dilatation pupillaire; nous avons donc là une réaction pupillaire simple, indépendante de toute manifestation convulsive.

Ferrier l'a obtenue sur le singe par l'excitation de la circonvolution temporo-sphénoïdale supérieure (n° 14) et de celle-là seulement; chez le chien, il ne l'a observée qu'exceptionnellement par l'irritation de la troisième circonvolution externe; nous l'avons notée comme une réaction normale des excitations de cette même circonvolution, ainsi que de la coupe des faisceaux blancs sous-jacents; nous l'avons vue se produire dans les deux yeux à la suite d'excitations corticales unilatérales;

2° L'*irido-dilatation* obtenue par Ferrier par l'excitation des points 12 et 14 du cerveau du singe, du point 12 seul du cerveau du chien, a été au contraire observée par Bochefontaine comme la conséquence habituelle de l'excitation de la presque totalité de la convexité cérébrale chez le chien. Nos expériences montrent que ce dernier expérimentateur a confondu les réactions irido-dilatatrices épileptiques avec les réactions simples. Nous avons obtenu celles-ci, chez le chien, par l'excitation de la branche antérieure du gyrus sigmoïde et du gyrus supra-sylvien, chez le chat par l'excitation de la partie antérieure de la

région supra-sylvienne et de la portion adjacente de la troisième circonvolution externe. Les autres points de l'écorce se sont montrés inactifs au point de vue irido-dilatateur, à moins qu'on ne provoquât des effets épileptiques, par des excitations trop répétées, trop fortes ou trop prolongées.

Sur la coupe des faisceaux blancs du centre ovale, l'irido-dilatation a été produite par l'excitation des faisceaux provenant de la branche antérieure du gyrus sigmoïde, et de la branche supérieure du pli courbe.

Plus profondément, au niveau du pied de la couronne rayonnante et de la capsule interne, nous avons retrouvé, groupés en un seul faisceau antérieurement situé, les fibres du centre ovale dont l'excitation produisait plus haut, en deux points distincts, l'irido-dilatation simple.

Questions des centres corticaux oculo-pupillaires.

Faut-il voir dans les régions corticales dont l'excitation nous a fourni les réactions pupillaires simples, non épileptiques, des centres oculo-pupillaires directs, ou des centres sensitifs dont l'excitation évoque des impressions lumineuses et consécutivement les réactions iriennes qui leur correspondent? Sans aborder cette question théorique, nous dirons que, pour les effets oculo-pupillaires, comme pour les autres réactions organiques, nous ne pouvons admettre dans l'écorce cérébrale que des points de départ analogues à des surfaces sensibles et non des centres, au sens propre du mot. Nous ajouterons que nous hésitons même à reconnaître des points de départ corticaux spécialisés pour chaque réaction irido-constrictive ou irido-dilatatrice : d'après nos expériences, en effet, les mêmes points du cerveau peuvent être l'origine d'effets oculo-pupillaires différents suivant les conditions actuelles du sujet. C'est un nouvel exemple d'*inversion* des réactions à ajouter à ceux que nous avons étudiés déjà : le sens de la réaction ne dépend pas tant de la fonction préétablie de la surface excitée que des conditions de réceptivité soit des centres bulbo-médullaires, soit des organes périphériques eux-mêmes.

Modifications de la pupille dans les accès convulsifs généralisés ou assez étendus produits par l'excitation corticale.

La dilatation pupillaire bilatérale, totale ou presque totale, avec insensibilité de l'iris à la lumière, projection en avant et fixité des globes oculaires, écartement des paupières, congestion intense du fond de l'œil et de la conjonctive, est la règle dans les accès épileptiformes d'origine corticale, pour peu que ces accès soient violents et étendus. Dans les accès localisés, même dans ceux qui occupent la

face et les paupières, la dilatation pupillaire fait défaut, ou du moins, si elle se produit, elle est à peine marquée.

La *forme* des accès n'a pas la même influence que leur intensité et leur étendue : que les convulsions affectent le type tonique ou clonique, pourvu qu'elles soient assez intenses, la dilatation pupillaire se produit dans tous les cas : elle s'associe, dès lors, aussi bien à l'accélération qu'au ralentissement du cœur, et il n'y a aucun rapport à chercher entre les troubles cardiaques et l'irido-dilatation.

Comme celle-ci existe également dans la forme tonique et dans la forme clonique et que le resserrement des vaisseaux accompagne ces deux formes, on pourrait être tenté de subordonner, conformément à certaines théories, la dilatation de l'iris au spasme vasculaire de cette membrane : la comparaison des courbes pupillaire et manométrique s'oppose à cette conclusion. On voit, en effet, que la dilatation de la pupille est à son maximum bien avant que le resserrement des vaisseaux ait atteint son plus haut degré et qu'elle s'atténue alors que les vaisseaux sont encore resserrés ; elle a disparu depuis un instant déjà, quand les vaisseaux commencent à revenir à leur calibre initial.

Les *rapports de l'irido-dilatation avec les phases successives d'un grand accès tonico-clonique* sont les suivants : la dilatation pupillaire débutant avec la contracture (souvent même la précédant et annonçant une attaque prochaine) s'accentue presque aussitôt et atteint très vite son maximum ; elle persiste au même degré pendant toute la phase tonique et la plus grande partie de la phase clonique ; la pupille a généralement repris son diamètre normal au moment où les convulsions cessent.

La *bilatéralité de la dilatation pupillaire épileptique est constante ;* d'ordinaire l'effet est identique des deux côtés ; quelquefois cependant la pupille du côté opposé à l'hémisphère excité se dilate la première et reste plus longtemps dilatée.

Modifications pupillaires dans l'épilepsie organique, sans convulsions provoquées par les excitations corticales, chez les animaux curarisés.

La dilatation pupillaire se retrouve avec les mêmes caractères dans la forme *larvée, sans convulsions externes*, que provoquent les excitations énergiques du cerveau chez les animaux curarisés.

En effet : 1° Quand la curarisation n'est pas complète, on voit la pupille se dilater au moment où les secousses convulsives s'ébauchent dans les membres ;

2° Si un membre a été préservé par des ligatures appropriées de l'action paralysante du curare, ou soumis à une circulation artificielle de sérum normal, le sujet étant tout entier curarisé, on conserve un

témoin d'attaque qui permet de mieux préciser les rapports de la dilatation pupillaire avec les phases de l'accès.

On arrive ainsi à conclure que la dilatation de la pupille débute souvent avant la contracture initiale, que toujours elle l'accompagne pendant toute sa durée, et qu'elle persiste au même degré pendant la phase clonique presque tout entière; elle décroît en même temps que s'atténuent et s'espacent les secousses convulsives.

§ 4. — Effets des excitations corticales sur les sécrétions et les excrétions.

L'influence du cerveau sur les fonctions sécrétoires est établie par un grand nombre d'observations cliniques et expérimentales.

Elle peut se traduire par des effets positifs (excito-sécrétoires) et suspensifs (inhibitoires). En ce qui concerne les réactions vésicales, on constate que l'émission de l'urine, provoquée par l'excitation corticale, résulte de la cessation de l'action tonique du sphincter, combinée à la contraction du corps de la vessie.

Mais cet effet vésical, tout comme les autres effets sécrétoires, sudoraux, salivaires, pancréatique, hépatique ou excrétoires, semble bien plutôt lié à la stimulation d'éléments sensitifs qu'à la mise en jeu de véritables centres corticaux : conclusion semblable à celles qui découlent des expériences sur les effets respiratoires, circulatoires, oculo-pupillaires, etc.

Troubles sécrétoires et salivaires en particulier de l'épilepsie corticale.

1° *Salivation.* — En inscrivant la courbe de l'écoulement salivaire pendant les accès convulsifs, on constate que la véritable salivation ne se produit pas pendant la phase tonique des accès : on peut observer à ce moment un léger flux salivaire, mais celui-ci résulte de l'expulsion mécanique de la salive déjà sécrétée. C'est seulement pendant la phase clonique que l'hypersécrétion survient; elle subit alors des renforcements qui coïncident avec les redoublements des convulsions. Plus les accès se répètent, plus le début du flux salivaire se montre retardé; dans l'état de mal, dès la 5e ou 6e attaque, la salivation, très atténuée déjà, ne se produit plus que tout à fait à la fin de la phase clonique, au lieu d'en accompagner le début; elle disparaît même complètement après un certain nombre d'accès, pour reparaître après un repos suffisant. La suppression de la sécrétion semble tenir à l'épuisement temporaire des appareils glandulaires (nerveux ou épithéliaux), car, au même moment, l'excitation du bout périphérique de la corde du tympan ne

provoque pas de salivation ; plus tard elle se montre de nouveau efficace.

2° *Sécrétion sudorale* (1). — Les expériences n'ont conduit à aucune conclusion favorable à une localisation cérébrale des organes nerveux sudoraux. On a bien observé (Adamkiewicz) une sudation abondante sur les membres de deux sujets atteints d'épilepsie partielle, et à l'autopsie desquels une lésion a été constatée sur les circonvolutions motrices ; mais ces faits n'autorisent en aucune façon la déduction de l'auteur qu'il existe un « centre sudoral cérébral » confondu avec la zone motrice, d'autant moins que, dans les expériences auxquelles l'ont conduit les observations précédentes, Adamkiewicz n'a pu provoquer la sudation par l'excitation de la zone motrice ; il n'en a obtenu l'apparition qu'en excitant le cervelet sur de jeunes chats. Sa conclusion, assez imprévue, du reste, est qu'il existe « un centre sudoral encéphalique siégeant *primitivement* sur le vermis *se déplaçant avec le temps* pour se fixer devant la zone motrice ». Les expériences de Vulpian (Leçons sur le Jaborandi), celles de Bloch (thèse de Paris, 1880), les nôtres, n'ont conduit qu'à des conclusions négatives au sujet de l'action du cerveau sur la sudation. Nous avons bien noté quelquefois une sécrétion, peu abondante du reste, sur la pulpe des pattes de chats rendus épileptiques par l'excitation corticale ; nous avons même remarqué que cette sudation se localisait dans les membres convulsés, mais nous ne croyons pas qu'on puisse tirer de ces résultats la conclusion que Adamkiewicz a tirée d'observations analogues faites chez l'homme.

L'étude des réactions organiques dans l'épilepsie corticale a été reprise par MM. Lamy et Bruandet et exposé dans un Mémoire inédit qui leur a valu le prix de l'Académie de médecine en 1901.

Nous reproduisons ici leurs conclusions qui vérifient les nôtres, et y ajoutent d'intéressants détails sur les troubles sécrétoires au cours de l'épilepsie corticale.

« Les auteurs ont entrepris de continuer et de compléter les travaux de F. Franck et Pitres sur ce sujet. Leurs recherches ont été exécutées en partie dans le laboratoire de M. F. Franck au Collège de France, en partie dans celui de M. Chantemesse à la Faculté de Médecine.

1° Tous les organes profonds qui ont été explorés participent à la crise d'épilepsie : tube digestif, rate, foie, voies biliaires, rein. Il y a lieu de distinguer pour chacun d'eux les effets circulatoires de l'accès

(1) *Dict. Encycl.*, art. ENCÉPHALE, 1886, p. 307.

et les modifications apportées par celui-ci au fonctionnement propre de l'organe.

2° En ce qui concerne les réactions circulatoires, la règle est absolue : tous les réseaux des viscères subissent une vaso-constriction des plus énergiques dès le début de l'accès, et présentent à la suite une vaso-dilatation secondaire, une surdilatation consécutive.

3° Tous les viscères creux de l'abdomen, remplissant le rôle de réservoirs, se resserrent sur leur contenu pendant l'accès, et tendent à l'expulser de leur cavité, à la manière de la vessie : ainsi se comportent le tube digestif dans toute sa longueur, et la vésicule biliaire.

4° La sécrétion rénale s'arrête pendant toute la durée de l'accès, et reste suspendue à la suite de celui-ci pendant un temps plus ou moins long. Ce phénomène est dû en partie à l'arrêt de la circulation à travers le rein, résultant de la vaso-constriction signalée plus haut ; mais il semble aussi en partie indépendant des modifications circulatoires, et imputable à une véritable inhibition s'exerçant sur le rein.

5° L'écoulement de la bile par le cholédoque subit une accélération passagère au début de l'accès provoqué, puis un ralentissement notable pendant la durée de celui-ci et durant la phase post-épileptique. Ce fait s'explique par le spasme initial qui porte non seulement sur la vésicule, mais sur la totalité des voies biliaires — et par la dilatation paralytique secondaire que subit l'appareil excréteur de la bile tout entier. »

V. — Les expressions des émotions.

(*Cours de* 1900-1901 *et* 1901-1902.)

Deux années de Leçons ont été consacrées à l'étude des expressions émotives chez l'homme sain, les aliénés, les enfants, les aveugles, les sourds-muets et quelques animaux.

§ 1. — Les expressions émotives extérieures.

L'infinie variété des manifestations émotives par les jeux de physionomie, les gestes, les attitudes, la voix, la parole, l'écriture, etc., a nécessité la réduction du sujet à des types caractéristiques, dont nous avons recueilli nous-même les éléments par la photographie instantanée. Ces documents, en quantité considérable, ont été puisés à des sources multiples,

dans les asiles d'aliénés et tout spécialement à Villejuif, dans les hôpitaux spéciaux, les hospices, les asiles; nous avons pu ainsi réunir une collection, unique, au dire des psychologues, qui a été présentée en projections dans nos Leçons.

Cette collection reste, dans notre Laboratoire, à la disposition des travailleurs qu'elle peut intéresser.

L'analyse des types émotifs, et la comparaison des formes variées qu'ils présentent, permettent d'apprécier la valeur des copies d'expressions, telles que nous les fournissent les acteurs et les mimes dont quelques-uns ont bien voulu nous prêter leur concours; on peut aussi juger du degré de vérité des représentations artistiques picturales et sculpturales; la caricature elle-même, qui accentue les caractères et les pousse jusqu'au ridicule, ne se dérobe pas à des lois générales qu'autorise à formuler l'étude des types fondamentaux déduite des prises de vues photographiques.

Et ceci est vrai de toutes les manifestations extérieures, de l'expression faciale, de l'attitude générale, du geste, etc.

Les modifications de la voix, de la parole et de l'écriture, sous l'influence émotive, ne sont pas moins caractéristiques, et leur association aux autres formes d'expression présente un intérêt de premier ordre : nos documents personnels et ceux que nous ont fournis les auteurs, nous ont permis d'y insister, dans la première série de nos Leçons sur ce vaste sujet.

§ 2. — Les manifestations émotives profondes.

En opposition avec la multiplicité des perturbations que les différentes émotions apportent dans l'habitus extérieur du sujet, apparaît la simplicité relative des manifestations profondes, organiques. Celles-ci se traduisent par des variations surtout *quantitatives* dans chaque fonction: le cœur bat plus vite ou moins vite, les vaisseaux se resserrent ou se relâchent, les sécrétions s'exagèrent ou se tarissent.

Mais cette simplicité n'est qu'apparente, comme l'a bien

montré l'étude des réactions émotives profondes que nous avons développée dans nos Leçons de 1901-1902.

Nos moyens d'analyse, même quand ils sont réduits aux procédés applicables à l'homme, permettent de saisir des détails, de fixer des nuances qui échappent forcément à l'observation superficielle. Les merveilleux appareils explorateurs et enregistreurs du pouls, du cœur, de la respiration que nous devons à Marey : les appareils sphygmomanométriques de Potain qui fournissent la mesure des variations de la pression artérielle : nos appareils volumétriques, et ceux de Hallion-Comte, qui donnent l'indication graphique des changements du calibre des vaisseaux, et nombre d'autres procédés, précisent chacune des modifications organiques d'ordre émotif.

Ainsi se montrent infiniment plus variées qu'on ne le peut supposer les réactions respiratoires, cardiaques et vasculaires.

Le cœur ne se borne pas à se ralentir et à s'accélérer ; il modifie sa fonction de façon plus complexe, se dilatant ou se rétractant, augmentant ou diminuant d'énergie, présentant des troubles de rythme multiples, etc. ; chacun de ces détails se fixe graphiquement et se prête à une analyse ultérieure.

Les vaisseaux se relâchent ou se resserrent à des degrés divers et surtout ne se modifient pas dans le même sens en tous les points de l'organisme : l'influence émotive agit sur l'ensemble du système tout comme le fait une excitation sensitive, qui provoque ici le resserrement, là le relâchement vasculaire : de ces répartitions infiniment variées, les appareils volumétriques donnent la trace écrite qu'on recueille en regard des graphiques du cœur.

Et si de l'observation humaine, nécessairement incomplète, on passe à l'expérimentation sur les animaux (dont les réactions organiques ne diffèrent en aucune façon des réactions humaines), combien s'agrandit le champ d'étude ! Ici on peut pénétrer plus profondément dans l'organisme et interroger directement les divers départements circulatoires qui se dérobent chez l'homme à notre investigation, sauf dans les cas

exceptionnels où quelque lésion a mis à notre portée un organe comme le cerveau, le cœur, etc.

L'intérêt d'une telle comparaison et d'un tel supplément d'information explique que nous ayons consacré une année entière de Leçons à cette série d'études, et encore savons-nous bien que le sujet n'a été qu'effleuré.

Nous ne pouvions cependant nous y attarder davantage, ayant attribué à l'examen des expressions émotives deux cours complets: nos documents photographiques et graphiques sont des matériaux qui, loin d'être épuisés, fourniront encore, à nous ou à d'autres, des renseignements précis sur ces questions complexes, dont nous n'avons pu donner ici qu'une idée bien sommaire.

On ne pouvait aborder, sous cette forme analytique, l'étude des expressions émotives, sans toucher aux questions théoriques qui ont été si vivement débattues dans ces dernières années : il en est une à laquelle nous nous sommes plus particulièrement attaché, celle de la *conception vaso-motrice* dite théorie de James-Lange, et que nous avons discutée, en nous appuyant sur les données physiologiques même dont elle se réclame.

Nous ne pouvons mieux faire que de résumer ici la critique que nous en avons donnée en 1900 (1).

§ 3. — Critique de la théorie dite physiologique des émotions.

Dans la conception courante du mécanisme des actes émotifs, tant psychiques qu'expressifs, le cerveau, recevant une impression extérieure, sensorielle ou autre, ou bien subissant le souvenir d'une impression antérieure, est considéré comme suffisant à produire *à lui tout seul* l'ensemble des conséquences de l'impression qu'il a subie.

C'est de lui qu'émanent les manifestations émotives, circula-

(1) Congrès international de méd. — Section Physiol. Paris, Août 1900 et *Bull. Acad. de méd.*, 14 Août 1900.

toires, respiratoires, sécrétoires et autres phénomènes organiques; c'est lui qui est le point de départ des expressions émotives produites par les jeux de physionomie, l'attitude, le geste, etc. C'est lui, enfin, qui élabore, sans aucun concours extérieur, les phénomènes d'idéation qui constituent la perception émotive et les sensations variées qui lui sont correspondantes.

En un mot, le cerveau impressionné réagit, sans avoir besoin d'une assistance étrangère à lui-même, et commande à tous les actes qui dérivent de l'impression première.

Cette conception est dite la *conception idéaliste de Herbart.*

La psychologie moderne, pénétrant de plus en plus dans l'analyse des actes émotifs, grâce au concours de la physiologie, a, en quelque sorte, renversé les termes de cette conception classique : elle a saisi l'un des phénomènes organiques qui accompagnent l'émotion, le trouble circulatoire momentané qui lui est associé, et a fait de ce phénomène le rouage principal de toute la série : c'est aux variations du courant artériel général qu'ont été subordonnées toutes les opérations cérébrales, et le cerveau est devenu, dans ses actes les plus délicats, le serviteur des changements massifs qui peuvent se produire dans la circulation générale; sa personnalité a disparu; ce n'est plus qu'un organe passif subissant sans résistance le contre-coup des variations de la pression artérielle. Celle-ci augmente-t-elle, sous l'influence d'une constriction dominante des artérioles, l'exagération de l'apport sanguin au cerveau amène une suractivité fonctionnelle, qui s'exprime par l'exubérance des manifestations motrices, dans les états mentaux les plus différents, comme la joie et la colère. La pression artérielle s'abaisse-t-elle, au contraire, sous l'influence d'une vaso-dilatation prépondérante résultant elle-même d'une modification vaso-motrice active ou inhibitoire, le cerveau subit une spoliation sanguine qui entraîne une diminution de son activité : de là, les manifestations dépressives des grandes émotions, de la terreur, par exemple, des douleurs violentes, ou celles de la tristesse et du chagrin.

Telle est la conception *physiologique* des émotions, celle de James et de Lange, adoptée par les plus autorisés des psychologues actuels, et qui, malgré les discussions auxquelles elle a donné lieu, s'introduit, sous le couvert de la physiologie, dans la psychologie contemporaine.

Si l'on nous disait que, sous l'influence d'une stimulation psychique, l'appareil vaso-moteur *cérébral*, celui qui préside à la répartition du sang dans les différentes parties du cerveau, qui règle le courant

sanguin des circonvolutions, est impressionné dans un sens ou dans l'autre suivant la nature et le degré de l'impression provocatrice, et produit ainsi, dans les circonvolutions, une exagération ou une diminution de l'apport sanguin et, par suite, intervient comme un élément essentiel dans l'activité du cerveau, nous n'aurions pas d'opposition sérieuse à formuler sur le fond même de cette conception. Mais ce n'est pas ainsi que la question est présentée dans la théorie dite « physiologique » des actes émotifs : la circulation cérébrale subirait passivement le contre-coup des variations de la circulation générale et n'y résisterait en aucune façon.

Si bien qu'on arrive à voir dans le cerveau l'humble vassal de la circulation générale, comme si cet organe, dont la prépondérance fonctionnelle n'est cependant niée par personne, n'avait à sa disposition aucun moyen de défense et de régulation.

Nous ne pouvons nous résigner à accepter cette déchéance, et, pour idéaliste que soit la conception ancienne, nous persistons à la considérer comme valable; tout au moins nous n'apercevons aucune bonne raison qui nous autorise à en faire l'abandon.

1. — *Critique des arguments invoqués à l'appui de la théorie dite physiologique.*

Sur quels arguments expérimentaux repose la conception vasomotrice des émotions?

Relevons ceux que fait valoir en sa faveur l'un des principaux défenseurs de la théorie physiologique, le Dr Lange, dans son étude psycho-physiologique des émotions.

Lange rappelle les effets bien connus de la compression carotidienne produisant, avec l'anémie mécanique du cerveau, la dépression psychique et la perte des fonctions motrices : cette anémie correspondrait aux états émotifs dans lesquels les vaisseaux périphériques relâchés s'emplissent de sang aux dépens de la circulation cérébrale. On pourrait tout aussi bien rapporter au cœur ralenti ou arrêté sous l'influence d'un choc cérébral violent l'anémie aiguë du cerveau avec toutes ses conséquences, et défendre aussi aisément une théorie *cardiaque* qu'une théorie *vaso-motrice* de l'émotion à caractère dépressif. Mais ce n'est pas là le point important en ce moment : de ce que l'anémie du cerveau produite par une influence extérieure (compression des carotides ou arrêt du cœur) entraîne des effets dépressifs, s'ensuit-il que, dans la grande terreur par exemple, quand l'individu perd conscience de tout ce qui l'entoure et sent le sol se dérober sous lui, la condition prochaine de cet acte de dépression soit l'anémie du cerveau produite par une spoliation sanguine intense et rapide? Ne

peut-on pas soutenir, avec au moins autant de raison, que les vaisseaux du cerveau lui-même se sont activement resserrés, entraînant ainsi le défaut d'irrigation du tissu et une anémie tout aussi aiguë et profonde que le pourrait faire l'emmagasinage du sang dans les vaisseaux périphériques? Pourquoi chercher, de parti pris, en dehors du cerveau, la raison de ses variations d'activité circulatoire, quand cet organe est pourvu de tous les moyens d'en produire en lui-même et pour son propre compte? Si l'on veut une conception vasomotrice de l'émotion dépressive, celle que je proposerais aurait du moins toutes les vraisemblances en sa faveur, tout insuffisante que je la juge moi-même.

Lange, d'autre part, invoque à l'appui de sa conception mécanique des émotions à caractère actif, expansif, de celles qui se traduisent par l'exubérance de mouvements, par la dépense de vie au dehors et au dedans, comme dans la joie ou certaines formes de colère, les observations anciennes de A. Cooper et celles plus récentes de Mosso sur le gonflement (disons congestion) du cerveau sous l'influence des émotions. On sait que chez un homme dont le cerveau a été mis à découvert accidentellement ou à la suite d'une trépanation, le travail de tête, la surprise, l'émotion quelle qu'elle soit, s'accompagne d'une turgescence cérébrale plus ou moins notable, d'une augmentation d'amplitude des pulsations du cerveau; Mosso a longuement étudié ces phénomènes et chacun les a pu observer de son côté.

Or, pour Lange, il s'agit ici d'un phénomène subordonné, passif, résultant d'une poussée artérielle augmentée, produite elle-même par la contraction active des artérioles aortiques : Mosso avait déjà formulé une subordination semblable, apportant au moins à son appui cette constatation expérimentale qu'au moment même où le cerveau devient turgescent, les vaisseaux cutanés se resserrent. J'ai eu autrefois l'occasion de discuter son interprétation, et depuis tantôt vingt ans mon sentiment n'a pas varié à ce sujet : admettre ici la contre-partie du raisonnement invoqué tout à l'heure par Lange pour expliquer la congestion émotive du cerveau, qui fonctionne activement par le contre-coup d'une vaso-constriction périphérique, me paraît tout aussi peu admissible.

Quand on voit une glande en fonction devenir turgescente, ou un muscle en action se gorger de sang, vient-il à l'idée de personne, aujourd'hui que Claude Bernard et Ludwig nous ont édifiés sur le mécanisme vaso-dilatateur local de cette congestion physiologique, de supposer que la turgescence de cette glande ou de ce muscle est le résultat passif d'une vaso-constriction s'opérant dans une autre partie de l'organisme? Evidemment non; chacun sait bien qu'il se produit là un phénomène de vaso-dilatation locale en rapport avec la mise en

jeu de l'élément actif de l'organe et nullement subordonné à une poussée artérielle de provenance étrangère.

En opposition avec cette donnée simple et au-dessus de toute contestation, voici qu'on nous présente le plus important et le plus délicat de nos organes comme subissant passivement l'effet d'une vaso-constriction lointaine, assez importante pour élever la pression dans les artères, et commandant par cet intermédiaire à la congestion fonctionnelle du cerveau. Une telle interprétation n'a pas même la vraisemblance pour elle : dire que l'organisme travaille pour le cerveau en lui fournissant un apport sanguin plus abondant quand le besoin s'en fait sentir, c'est énoncer une vue intéressante, ce n'est pas fournir un argument.

On pourrait tout aussi bien rapporter à une augmentation d'action du cœur se produisant sous l'influence d'une stimulation psychique, l'exagération de l'afflux sanguin cérébral, et substituer la conception *cardiaque* à la conception *vaso-motrice*, tout le monde étant d'accord sur ce point que certaines émotions surexcitent l'activité cardiaque et peuvent, de ce chef, augmenter la pression dans les artères. Ce serait aussi logique, mais ce ne serait pas plus vrai.

Le cerveau jouit d'un grand nombre de moyens de défense contre les excès de la pression sanguine. Quelques-uns de ces procédés protecteurs nous sont connus, quand ce ne serait que l'intervention de l'hypophyse, dont M. de Cyon exposait le rôle défensif au Congrès de médecine. En présence d'un tel luxe de précautions, il faudrait donc se résigner à admettre que la poussée augmentée du sang artériel général va trouver le cerveau en état de passivité, en distendre les vaisseaux à un degré quelconque qui n'aura de limite que la résistance même de ces vaisseaux et l'obstacle apporté par la boîte cranienne à l'expansion de l'organe? C'est précisément contre cette éventualité qu'est organisée la défense, et ce serait ici le cas ou jamais de la voir mise en jeu.

Mais il y a plus : le cerveau peut, comme une glande, comme un muscle, subir une congestion physiologique, réglée par des organes nerveux ayant les mêmes attributions, et proportionnée dans sa valeur, dans son étendue, dans son siège, aux besoins fonctionnels du moment. Au lieu d'un phénomène massif, s'étendant forcément à la totalité de l'organe, comme ce serait le cas d'une congestion imposée, d'origine lointaine, sans répartition possible, il se produit ici un acte congestif localisé et adapté. De cela, nous avons eu maintes fois la preuve dans nos expériences d'excitation directe du cerveau et de mise en jeu de l'appareil moteur cérébral, par des stimulations à distance : les circonvolutions motrices, à l'exclusion de la zone sensitivo-sensorielle, se congestionnent quand elles sont le point de départ

d'une incitation motrice : la vaso-dilatation qu'elles présentent est faible, caractérisée par une rougeur modérée avec gonflement réduit, quand les incitations motrices sont maintenues dans la limite physiologique : cette vaso-dilatation prend une beaucoup plus grande importance, si les circonvolutions motrices sont violemment stimulées et provoquent des effets moteurs excessifs, anormaux, à caractère épileptique : ce n'est pas l'exagération de la pression artérielle qui produit ici la turgescence cérébrale, car le phénomène congestif précède toujours, et l'acte moteur auquel commande le cerveau et le trouble circulatoire général, l'hypertension, qui est lui aussi provoqué par l'excitation corticale. L'effet congestif cérébral est si peu subordonné aux phénomènes étrangers au cerveau, actes moteurs, circulatoires ou autres, qu'au cours des expériences il est toujours possible d'annoncer l'apparition prochaine de l'accès épileptique, en voyant se colorer et se distendre la circonvolution motrice qui doit en être le point de départ. En même temps, les autres circonvolutions, celles du lobe occipito-temporal, c'est-à-dire les régions psycho-sensorielles, restent indemnes de toute poussée congestive.

La réciproque peut être admise quand il s'agit de la mise en fonction de la zone psycho-sensorielle, comme dans les actes émotifs : l'appareil cortical qui préside aux diverses manifestations sensitives subirait, comme condition prochaine de sa mise en jeu, la même vaso-dilatation active, localisée, préparant le travail des éléments nerveux, tout comme la vaso-dilatation fonctionnelle de la glande fournit aux éléments sécréteurs les matériaux de leur action.

Ici, comme là, le phénomène circulatoire local reste indépendant de la variation circulatoire générale qui peut survenir parallèlement à lui, sollicitée par la même influence provocatrice, mais ne jouant aucun rôle direct dans sa production.

Si nous concevons la possibilité pour le cerveau de se congestionner activement lui-même, comme le fait une glande, et de se congestionner partiellement dans la région appelée à fonctionner, c'est reconnaître implicitement que cet organe est pourvu des appareils nerveux nécessaires, de nerfs vaso-dilatateurs.

Ce que nous disions tout à l'heure de la congestion active localisée aux circonvolutions motrices, implique forcément la présence de ces appareils vaso-moteurs dans le cerveau, mais la démonstration directe de leur existence n'a pas encore été, à notre avis, rigoureusement fournie ; nous l'avons dit déjà dans notre étude sur l'action cérébrale du sympathique cervical présentée à l'Académie.

Les expériences d'excitation directe du cordon cervical du sympathique ne nous avaient pas donné la preuve de l'existence dans ce cordon de vaso-dilatateurs cérébraux, bien que toutes les présomp-

tions fussent en faveur de leur présence : ce même cordon renferme, en effet, associés dans la même gaine, des vaso-dilatateurs et des vaso-constricteurs pour les tissus superficiels de la tête (Dastre et Morat). Dans nos expériences, comme dans celles des autres physiologistes, seul apparaissait l'effet vaso-constricteur cortical de l'excitation. masquant sans doute, là comme ailleurs, le phénomène vaso-dilatateur en raison de la prédominance d'activité des nerfs vaso-constricteurs. Nous ne considérions pas comme suffisamment établies les conclusions de M. Cavazzani, qui aurait obtenu l'action vaso-dilatatrice cérébrale du sympathique avec le procédé des circulations artificielles céphaliques. Or, voici que, dans leur travail sur la physiologie du sympathique cervical chez l'homme (travail dont nous avons rendu compte à l'Académie), MM. Jonnesco et Floresco (de Bucarest) affirment l'action vaso-dilatatrice corticale du sympathique : dans trois cas de craniectomie latérale chez l'homme, avec une excitation faible du sympathique cervical, ces expérimentateurs ont observé une vaso-dilatation caractérisée par l'engorgement des vaisseaux de la pie-mère et par l'augmentation de l'écoulement du sang. Les exeitations fortes du même nerf produisaient au contraire la vaso-constriction Ces expériences sur l'homme fourniraient donc la preuve de l'existence de vaso-dilatateurs corticaux, et donneraient une base solide à l'interprétation que nous proposons, celle d'une congestion fonctionnelle localisée, indépendante.

Faut-il accorder plus de créance à cet autre argument, développé par Lange, que certaines substances comme l'alcool provoquent des troubles circulatoires cérébraux à caractère congestif suivis de manifestations cérébrales violentes rappelant celles de la colère, ou bien des manifestations dépressives semblables à celle de la tristesse? Ces faits ne nous paraissent avoir aucun rapport avec la question qui nous occupe : les conséquences cérébrales de l'imprégnation des tissus par l'alcool sont liées à l'action même de ce poison sur les éléments nerveux, et les phénomènes circulatoires qui l'accompagnent ne sont évidemment que le résultat du contact de l'alcool et des cellules nerveuses. Que le cerveau se congestionne en pareil cas, comme la face et le reste du tégument, cela n'a rien à voir dans la discussion, et l'argument tournerait plutôt contre la conception physiologique, vaso-motrice, des émotions : le fait essentiel, en effet, n'est pas la modification circulatoire cérébrale, c'est l'action directe de l'alcool sur le cerveau.

Cet argument indirect n'est donc pas plus valable que les précédents, et nous ne trouvons, en aucun point des travaux psycho-physiologiques, une raison de modifier, au profit de la conception nouvelle, l'ancienne théorie des actes émotifs.

Si les variations circulatoires générales, évoquées par l'impression psychique, étaient capables, suivant le sens dans lequel elles se produisent, de déterminer les états émotifs et, secondairement leurs manifestations, il faudrait pouvoir réaliser l'expérience décisive suivante : en créant d'emblée une élévation de pression aortique semblable à celle que peut produire une excitation psychique, c'est-à-dire en élevant artificiellement la pression par la compression de l'aorte abdominale, par exemple, on devrait provoquer, dans la circulation cérébrale, les variations congestives que l'on suppose commander aux manifestations émotives actives, et déterminer chez l'individu des sensations correspondantes. On sait bien qu'il n'en est rien, et qu'on ne causera ni joie ni colère en procédant ainsi : le seul effet cérébral de cette hypertension provoquée dans le cercle supérieur est une sensation de gêne, de plénitude circulatoire, sans aucun rapport avec un état émotionnel défini.

2. — *Modifications circulatoires générales et cérébrales produites par les excitations émotives, cérébrales, directes et sensitives.*

La discussion soulevée par les physio-psychologues qui adoptent la conception vaso-motrice des émotions, aura eu, du moins, cet heureux résultat de provoquer des recherches approfondies sur l'état de la circulation chez l'homme et chez les animaux soumis à des excitations émotives. Nous n'avons pas à insister ici sur cette série d'études ; nous n'en voulons retenir qu'un seul point, particulièrement visé dans nos Leçons sur l'expression des émotions : il s'agit de l'identité des modifications circulatoires dans les trois conditions suivantes : *excitation émotive ; excitation directe du cerveau ; excitation des nerfs sensibles.* Depuis que nous avons commencé à aborder ces questions, en 1876, dans un travail sur les effets des impressions douloureuses, la technique s'est perfectionnée et nous avons pu agrandir le champ de nos recherches, en interrogeant simultanément un grand nombre d'organes et de tissus vasculaires et en examinant en même temps les variations qui se produisent dans l'état du cœur et dans la pression artérielle.

Or, sans autre détail, nous pouvons dire qu'une excitation émotive se comporte exactement comme une excitation sensitive générale et celle-ci comme une excitation directe de la zone excitable du cerveau : sous chacune de ces trois influences, les vaisseaux se dilatent dans les muscles et dans la peau ; ils se resserrent dans les viscères abdominaux et dans le poumon ; la pression s'élève dans les artères, et le cœur augmente de fréquence et d'énergie.

C'est là une série très habituelle : mais parfois les réactions subissent une inversion plus ou moins complète, en ce sens que les vaisseaux cutanés se resserrent tout aussi activement que ceux des viscères pro-

fonds : dans le second cas, la pression artérielle subit nécessairement une beaucoup plus grande élévation.

Qu'advient-il, dans ces deux séries, de la circulation cérébrale? L'examen direct des changements de volume du cerveau, tout aussi bien que l'étude du courant sanguin intra-cranien, établit la parfaite indépendance de la circulation cérébrale par rapport à la circulation générale : on peut dire que toute excitation émotive, cérébrale directe ou sensitive générale, produit la congestion active du cerveau, quel que soit au même moment l'état de la circulation aortique. Or, cette congestion du cerveau *précède* toujours l'élévation de la pression artérielle; elle ne peut donc lui être subordonnée et doit être comprise comme une réaction circulatoire *locale*, au même titre que la vaso-dilatation cutanée et musculaire.

3. — *Provocation d'expressions émotives par l'excitation directe du cerveau.*

S'il fallait enfin une preuve décisive de l'indépendance du cerveau par rapport aux variations émotives de la circulation générale, nous la trouverions dans certains résultats des excitations localisées à la zone motrice du cerveau; c'est encore un point que nous ne pouvons qu'effleurer, nous bornant aux faits essentiels.

Quand on excite, avec de très faibles décharges d'induction, appliquées un temps très court sur une partie circonscrite de la zone motrice des animaux supérieurs, en choisissant ceux qui, comme le singe et comme le chat, traduisent leurs impressions par des attitudes appropriées et même par des jeux de physionomie, on peut provoquer aisément des expressions émotives très satisfaisantes. David Ferrier, Horsley et nous-même, avons obtenu ainsi les expressions les plus variées; j'en ai présenté quelques types dans mes Cours. On voit, par exemple, qu'une excitation corticale localisée provoque chez l'animal l'attitude et la physionomie de l'*attention*, celle de la *peur*, détermine une série d'actes adaptés à un objet déterminé dans la *préhension*. Or, ici, qu'avons-nous fait? Une simple excitation cérébrale (que nous assimilerons à une stimulation psychique) a, évidemment, éveillé chez l'animal toute la série des mécanismes cérébraux qui aboutissent à une manifestation extérieure appropriée au genre d'impression subie : peur, colère, attention.

Ce n'est certainement pas la conséquence d'un état circulatoire général, mais bien l'effet immédiat cérébral d'une excitation corticale localisée; en effet, l'examen simultané de la pression artérielle montre qu'aucune variation importante ne s'est produite qui pût être invoquée comme la raison d'une congestion fonctionnelle du cerveau. D'autre part, dans ce cas particulier, tout comme dans la série des

stimulations émotives, comment pourrait-on subordonner des actes aussi différents, correspondant à des sensations aussi dissemblables, à une modification circulatoire univoque ?

S'il y avait à discuter ici, ce ne serait certainement pas sur ce point que porterait la discussion ; celle-ci se ramènerait à la question du mécanisme de l'effet cérébral de l'excitation, question complexe entre toutes et qui a si fortement divisé les physiologistes depuis que l'étude des localisations cérébrales a été entamée par la découverte de Hitzig et Fritsch en 1870; sans y revenir ici, et pour rester dans l'ordre d'idées qui nous occupe, nous laisserons entrevoir l'intérêt de la conception de H. Munck, qui voyait, dans la manifestation motrice des excitations corticales, la représentation d'images commémoratives suscitées chez l'animal par la stimulation artificielle du cerveau.

Ces expériences nous semblent très démonstratives, et leur exposé, tout sommaire qu'il soit, complète la série des arguments qu'on peut aujourd'hui faire valoir contre la théorie vaso-motrice des émotions, contre la passivité cérébrale et en faveur de la conception appelée *idéaliste*, aussi improprement, du reste, qu'a été qualifiée de *physiologique* la conception de James-Lange.

VI. — Circulation du sang dans l'encéphale.

(*Leçons de* 1885-1886.)

Une étude critique détaillée des conditions mécaniques et nerveuses de la circulation du sang dans le cerveau, publiée en 1885 (1), nous ayant fourni l'occasion d'exposer l'historique de la question, nous avons développé, dans nos Leçons de 1885, nos recherches personnelles qui remontent à 1877 (2) et que nous avions poursuivies depuis cette époque.

Nous en donnerons ici les conclusions, en y ajoutant l'indica-

(1) Monographie sur l'Encéphale. Physiologie. *Dictionn. encycl. Sc. méd.*, p. 314-360, 1885 (en collaboration avec M. Pitres).

(2) 1er mémoire : Mouvements d'expansion et de retrait du cerveau chez l'homme (en collaboration avec M. Brissaud) (*C. R. du Laboratoire du Pr Marey*, III, 1877).

2e mémoire : Etude critique et expérimentale sur les changements de volume du cerveau (*Journal de l'Anatomie et de la Physiologie*, 1877).

tion des résultats nouveaux que nous avons obtenus dans des recherches plus récentes.

§ 1. — Conditions mécaniques de la circulation cérébrale.

Les expansions et affaissements rythmiques du tissu cérébral, en rapport avec les mouvements du cœur, et ceux de la respiration, se produisent, dans la boîte cranienne, au sein du liquide sous-arachnoïdien, selon les mêmes lois que les changements rythmiques du volume de la main enfermée dans notre appareil à déplacement.

Le cerveau augmente de volume pendant l'expiration et s'affaisse pendant l'inspiration.

L'effort y produit une tension proportionnelle à son intensité.

La compression veineuse jugulaire provoque une augmentation de tension cérébrale, en partie compensée par la fuite du liquide sous-arachnoïdien.

L'attitude verticale détermine une véritable aspiration sur le sang du cerveau.

L'aspiration d'une grande masse de sang vers un membre inférieur, avec la ventouse Junod, produit une diminution de tension cérébrale, en partie compensée par l'arrivée du liquide sous-arachnoïdien, mais se traduisant par des troubles évidents d'anémie encéphalique.

Les courbures des artères encéphaliques diminuent la pression en aval et atténuent les chocs.

Le courant sanguin de la base de l'encéphale peut changer de sens dans l'hexagone de Willis suivant la résistance variable (influences vaso-motrices) qu'il rencontre dans le système carotidien ou vertébral.

L'indépendance anatomique des bouquets artériels de chaque département carotidien n'est que relative; des circulations collatérales s'établissent facilement.

Les injections pénétrantes ne démontrent pas d'anastomoses directes entre les artères et les veines cérébrales.

§ 2. — Innervation vaso-constrictive encéphalique.

La section du sympathique cervical supprime une grande partie des vaso-moteurs cérébraux; celle du nerf vertébral supprime les vaso-moteurs des régions basilaires de l'encéphale (protubérance, bulbe, cervelet) et de la partie supérieure de la moelle. L'ablation de la masse ganglionnaire cervicale inférieure et thoracique supérieure réalise ce double effet.

Ces notions résultent des recherches expérimentales multiples

exécutées depuis que Cl. Bernard a montré l'influence vaso-motrice du sympathique cervical sur les vaisseaux du cerveau (1).

Nous avons contribué à établir cette donnée dès 1877-78 (2) au moyen de l'exploration de la pression récurrente dans la carotide primitive, après ligature de la carotide externe, pour juger de l'effet vaso-moteur cérébral de l'excitation du sympathique (3). Ce même procédé a été plus tard méthodisé par Hürthle dans ses recherches sur les vaso-moteurs du cerveau (1888).

De même nous avons précisé le rôle du *nerf vertébral* comme vaso-moteur de l'artère vertébrale et de ses branches spinales et encéphaliques (4).

Nos recherches personnelles peuvent être résumées dans les propositions suivantes :

1° L'action vaso-motrice constrictive du sympathique cervical sur les artérioles cérébrales a été confirmée par les méthodes volumétriques, manométriques artérielle et veineuse, manométrique récurrente artérielle, thermo-électrique corticale, et, plus récemment, par la photographie instantanée (*Soc. Biol.*, 1903);

2° Les courbes manométriques fournies par le segment périphérique des deux carotides ou des deux vertébrales ou d'une vertébrale et d'une carotide fournissent rarement des ondulations vaso-motrices parallèles, malgré la source commune de l'alimentation des bouquets artériels explorés et malgré les larges anastomoses qui les unissent les uns aux autres. Ceci permet de comprendre pourquoi le sens des courants artériels encéphaliques peut se renverser et le sang passer des branches carotidiennes aux vertébrales et réciproquement. On observe ici encore une nouvelle manifestation de l'indépendance des circulations locales;

3° L'action vaso-dilatatrice cérébrale, observée par voie réflexe, relève des branches du trijumeau anastomosées avec les plexus carotidiens ;

4° Le nerf vertébral exerce sur les branches de l'artère correspondant une action vaso-constrictive évidente ;

(1) On trouvera dans l'article ENCÉPHALE du *Dictionnaire Encyclopédique* (1885) l'indication des travaux relatifs à cette question. Depuis que nous avons publié cet article, d'importantes recherches, celles de Hürthle en particulier (*Pflüger's Arch.*, 1888), ont confirmé l'action encore discutée du sympathique cervical sur les vaisseaux du cerveau.

(2) *C. R. Lab. Marey*, IV. Etude sur l'Innervation de l'Iris, ch. I, § 2. *C. R. Soc. Biolog.*, 1878-1881.

(3) *Journal de Physiol. et Path.*, 1899, p. 738. *Bulletin Acad. médecine*, 1899 (Résection des sympathiques).

(4) *Notice sur titres et travaux*. O. Doin, 1894, p. 16, 17. *Cinquantenaire Soc. Biolog.*, 1899. (Voy. ch. *Grand Sympathique*.)

5° Son influence vaso-dilatatrice directe sur les rameaux bulbo-spineux reste douteuse en raison de sa sensibilité directe et récurrente ; l'effet vaso-dilatateur disparaît, en effet, après la suppression du bulbe par destruction ou par cocaïnisation interstitielle ;

6° La circulation encéphalique, pendant le sommeil naturel ou provoqué par les anesthésiques, subit de profondes modifications, de nature active, vaso-motrice, et non passives, qui seraient subordonnées à des variations circulatoires générales simultanées.

§ 3. — L'anémie aiguë (vaso-spasmodique du cerveau et du bulbe produite par l'excitation du segment supérieur du sympathique cervical ou du nerf vertébral) n'est pas l'origine des troubles circulatoires généraux consécutifs à l'excitation de ces nerfs (1).

1° Les réactions vaso-motrices et cardiaques qu'on observe en excitant le segment céphalique du cordon cervical du sympathique, ont été surtout considérées comme le résultat de l'excitation anémique des centres nerveux, et assimilées aux effets de la compression carotidienne.

Ces réactions circulatoires, de même que des réactions exactement inverses (dépression avec ralentissement du cœur), sont, en réalité, le résultat de la *sensibilité du segment supérieur du sympathique cervical*, et non la conséquence de l'anémie aiguë du cerveau. Le cordon cervical du sympathique peut se comporter en effet comme nerf presseur ou comme nerf dépresseur, selon les sujets, alors que l'anémie aiguë du cerveau produit toujours des effets presseurs.

2° Les troubles circulatoires généraux que provoque l'excitation du segment médullaire du nerf vertébral (dédoublement profond de la chaîne sympathique à la région du cou), sont de la même nature : ils ne résultent pas non plus de l'anémie aiguë des organes centraux irrigués par les artères que fait resserrer l'excitation du *nerf vertébral*. Ils résultent également de la *sensibilité du segment supérieur du nerf excité*.

3° Le mécanisme des effets circulatoires généraux produits par l'excitation du segment crânien du sympathique cervical et par celle du segment médullaire du nerf vertébral, est le même que celui des réactions cardio-vasculaires que détermine l'excitation du tronçon médullaire des *rameaux communiquants* reliant le premier et le second ganglions thoraciques à la moelle : dans *tous ces cas, c'est d'un réflexe qu'il s'agit.*

Il est facile, grâce à la connaissance que nous avons maintenant de

(1) Sensibilité du Sympathique cervical. *J. Phys. et Path.*, 1899, p. 724.

la topographie du sympathique, de supprimer les voies sensitives supérieures, en conservant les trajets vaso-moteurs carotidiens. Ceux-ci sont, en effet, anatomiquement indépendants, du moins en grande partie, des trajets nerveux centripètes.

L'effet anémiant sur le cerveau est à peu près la seule réaction qui s'observe, quand les anastomoses du sympathique avec les nerfs du voisinage sont sectionnées, en d'autres termes, quand la sensibilité du nerf est supprimée presque en totalité. On ne voit plus ici les conséquences lointaines de l'excitation du bout supérieur du sympathique; les effets vaso-moteurs croisés ont également disparu; seule persiste encore parfois, et très atténuée, l'accélération du cœur. Il faut donc admettre que, si l'anémie aiguë du cerveau entre pour une part dans la provocation des réactions multiples de l'excitation du cordon cervical, cette part est très réduite par rapport à celle qui revient à la sensibilité du nerf.

La réciproque de cette expérience s'exécute facilement en excitant le segment central de telle ou telle des anastomoses du ganglion cervical supérieur. On voit alors reparaître les effets vaso-moteurs croisés et lointains, ainsi que les autres manifestations de la sensibilité du sympathique, sans que l'anémie du cerveau puisse être invoquée, les vaso-moteurs carotidiens étant soustraits à l'excitation.

§ 4. — L'anémie cérébrale produite par la compression carotidienne détermine des effets différents de l'excitation du sympathique.

La variabilité des résultats circulatoires généraux de l'excitation *du sympathique* doit être mise en regard de la constance de l'effet presseur que produit la compression carotidienne; d'autre part, on voit que la pression peut s'élever dans l'excitation sympathique sans que le cœur s'accélère; tandis que l'hypertension et la tachycardie sont associées l'une à l'autre dans l'expérience de la compression carotidienne : ce sont déjà là des raisons suffisantes pour considérer comme différents les mécanismes des effets circulatoires produits par la compression des carotides et par l'excitation du sympathique. *Celle-ci se comporte exactement comme une stimulation sensitive dont l'effet varie suivant les attributions du nerf centripète excité, tandis que l'anémie du cerveau détermine des effets constants sur la circulation (hypertension et tachycardie) :* nos expériences de 1877 fournissaient déjà des exemples très nets de cette dernière série de réactions.

§ 5. — Innervation vaso-dilatatrice encéphalique.

Si l'expérimentation a établi avec une clarté suffisante l'action vaso-constrictive encéphalique du sympathique cervico-thoracique, elle n'a

fourni que des résultats très discutables sur son action vaso-dilatatrice. De même que pour l'action vaso-dilatatrice du sympathique sur le corps thyroïde, ce n'est guère que par induction qu'on a pu admettre une influence semblable sur les vaisseaux cérébraux. Sans doute, des expériences ont été publiées qui plaident dans ce sens; nous-même nous avons souvent observé la vaso-dilatation cérébrale en excitant la portion thoracique supérieure du sympathique; mais il y a ici tant de difficultés expérimentales, tant de causes d'erreur tenant à l'intervention de l'action du cœur, à celle de la sensibilité des nerfs excités, que la question réclame des études supplémentaires (1).

Bien que nous ayons constaté de tout temps la congestion active intense du cerveau dans l'épilepsie corticale (2), nous n'avons pu obtenir la démonstration d'une action vaso-dilatatrice directe du sympathique cervical. Les expériences récentes de Cavazzani (1902-1903) ne nous paraissent pas non plus assez démonstratives pour autoriser une conclusion ferme dans une aussi difficile question.

Nos recherches sur l'action vaso-dilatatrice corticale du nitrite d'amyle (3) montrent le fait lui-même, mais ne précisent pas davantage le trajet des vaso-dilatateurs corticaux, dont nous ne croyons pourtant pas l'existence contestable, comme nous l'avons soutenu dans les études suivantes.

§ 6. — Modifications de la circulation cérébrale à l'état de veille et à l'état de sommeil (4).

Nos recherches sur la circulation cérébrale : 1° dans le sommeil naturel; 2° dans les sommeils artificiels provoqués par le chloroforme, par l'éther et par le chloral; 3° pendant l'état d'activité intellectuelle, ont eu pour point de départ les travaux de Salathé, Arloing et Mosso, et ont été exécutées sur l'homme atteint de perte de substance des os du crâne et sur les animaux trépanés. Ces expériences nous ont conduit à repousser l'hypothèse émise par Mosso, et développée depuis sous le nom de *Théorie physiologique des émotions*, à savoir : que les *variations de la circulation cérébrale* pendant l'activité intellectuelle sont passivement subordonnées aux variations de la circulation périphérique; nous pensons, au contraire, que l'état de congestion physiolo-

(1) *Bulletin Acad. méd.*, 2 mai 1899.
(2) Recherches sur l'épilepsie corticale. *Leçons exp.*, 1877. *Leçons*, 1885.
(3) *C. R., Soc. Biol.*, nov. 1903.
(4) Étude critique et expérimentale. — *Gazette hebd. de méd. et chir.*, 22 juillet et 5 août 1881. Développement dans l'article ENCÉPHALE du *Dictionn. Encycl.*, p. 355 et suiv., 1886.

gique du cerveau est la conséquence d'*actions vaso-motrices dilatatrices*, de tous points comparables à celles qui se produisent dans un organe en activité, dans une glande, par exemple, et ne résulte point du refoulement mécanique du sang éprouvant une résistance exagérée dans les vaisseaux de la surface du corps.

§ 7. — Circulation veineuse encéphalique et liquide sous-arachnoïdien.

A la suite de nos recherches sur les mouvements artériels du cerveau, nous avons poursuivi l'étude de la circulation veineuse dans le crâne et dans le rachis, ainsi que celle des oscillations du liquide sous-arachnoïdien, qui lui est immédiatement liée : ce travail, présenté sous la forme de notes successives à la Société de biologie, a été condensé dans l'article *Encéphale* (p. 314 à 360), après avoir fourni la matière d'un certain nombre de leçons faites au Collège de France en janvier, février et mars 1886.

Les principaux résultats de nos expériences sont les suivants :

1° L'*influence du cœur sur la circulation veineuse encéphalique* peut se ramener à cette formule : le cœur favorise la circulation en retour du sang de l'encéphale, à la fois en projetant ce sang dans les sinus craniens par l'intermédiaire de l'expansion artérielle et de la poussée latérale qui en résulte, et en exerçant, au même moment, une aspiration brusque à l'extrémité inférieure de la colonne veineuse.

2° La question, si discutée encore, des *déplacements du liquide sous-arachnoïdien* du crâne au rachis et du rachis au crâne résolue affirmativement par quelques auteurs à la suite du professeur A. Richet, tranchée négativement par Mosso dans des recherches ultérieures, a été reprise par nous et très minutieusement poursuivie ; quelques propositions résument nos travaux sur ce point :

a) La solution de la question des oscillations du liquide sous-arachnoïdien ne peut être fournie que par la recherche directe des déplacements du liquide, au niveau de l'espace occipito-atloïdien, au moyen d'appareils sensibles, *indicateurs de vitesse*, et non au moyen d'appareils *manométriques ;*

b) Cette exploration donne des résultats négatifs pour les effets respiratoires simples et des résultats positifs pour les effets cardiaques ;

c) Les déplacements du liquide sous-arachnoïdien s'exagèrent quand l'évacuation veineuse encéphalique devient moins facile ;

d) Le volume du liquide déplacé est toujours minime, et en raison inverse du volume du sang veineux expulsé du crâne ;

e) Les déplacements rythmés avec le cœur ne s'étendent qu'à une faible distance dans le rachis ;

f) La production d'oscillations rythmiques au niveau de la région lombaire ne prouve rien en faveur de la provenance céphalique de ces mouvements.

Ces conclusions, opposées à celles de Mosso qui nie tout déplacement du liquide sous-arachnoïdien, confirment dans leur ensemble celles que le professeur A. Richet avait formulées dès 1857, mais elles s'en écartent par les deux réserves suivantes : *la pénétration du sang dans le crâne s'opère surtout aux dépens du sang veineux ; le déplacement du liquide sous-arachnoïdien expulsé du crâne ne s'étend pas très loin dans le rachis, et, à coup sûr, ne commande pas aux mouvements observés à la région lombaire.*

3° *Transmission de l'aspiration thoracique à l'appareil veineux crânien* (1). — L'aspiration due à l'élasticité pulmonaire se fait sentir jusque dans les canaux veineux du crâne, d'une façon beaucoup plus directe et active que ne l'admet la donnée classique, d'après laquelle l'aspiration thoracique ne se transmet qu'à une petite distance dans les veines du cou : il suffit d'ouvrir un sinus, ou même d'entamer le diploé des os du crâne, pour voir l'air s'introduire dans les veines.

Cette transmission s'opère surtout par les veines vertébrales, par les plexus rachidiens cervicaux et par les jugulaires postérieures, que leur situation profonde et leur position entre des plans aponévrotiques résistants met, dans toute leur étendue, à l'abri de la pression atmosphérique.

L'aspiration thoracique, surtout par son renforcement inspiratoire, constitue donc une condition éminemment favorable à la déplétion veineuse cranienne. Elle agit de même sur le sang veineux rachidien, comme l'avaient déjà admis Magendie, Ecker, A. Richet : nos expériences sur ce second point ont été résumées dans les notes suivantes.

§ 8. — Circulation veineuse rachidienne (2).

Nos recherches ont précisé les voies par lesquelles se transmet au rachis l'aspiration du thorax; elles ont établi l'indépendance des variations veineuses respiratoires dans les plexus rachidiens, par rapport aux variations de même sens et de même origine que subit la circulation veineuse intra-cranienne; elles montrent enfin la simultanéité des changements respiratoires de pression qui se produisent dans les deux cavités cranienne et vertébrale, abstraction faite de toute participation du liquide sous-arachnoïdien. En même temps que l'inspiration désemplit le système veineux cranien, elle agit de la

(1) *C. R. Soc. de Biologie*, 11 juin 1881 et article ENCÉPHALE, p. 332.
(2) *C. R. Soc. Biologie*, 30 juillet 1880 et mars 1882.

même façon sur le système veineux rachidien; il n'y a donc aucune raison de supposer que la déplétion cranienne soit compensée, au moment de l'inspiration, par l'afflux d'une quantité correspondante de sang veineux rachidien: de nombreuses expériences directes établissent le fait.

D'autres expériences nous ont conduit à éliminer de même la remontée du liquide sous-arachnoïdien du rachis vers le crâne au moment de l'inspiration; les principaux résultats à mentionner ici sont les suivants:

1° La simultanéité et le parallélisme des oscillations respiratoires du liquide sous-arachnoïdien au crâne et au rachis ne prouvent nullement qu'il y ait migration d'une cavité vers l'autre;

2° Les variations respiratoires de la pression du liquide rachidien à la région lombaire sont *indépendantes* des variations du même liquide dans le crâne et même à la région rachidienne supérieure: elles continuent à se produire après l'interruption des communications avec le crâne et avec la région dorsale et à conserver *leur sens et leur valeur manométrique;*

3° L'exploration, pratiquée avec un appareil indicateur de vitesse, montre, du reste et comme conclusion dernière, l'*absence de courants* du liquide sous-arachnoïdien rythmés avec la respiration, au niveau de la région intermédiaire au crâne et au rachis;

4° La déplétion veineuse cranienne inspiratoire n'est pas compensée par l'afflux d'une quantité correspondante de liquide sous-arachnoïdien;

5° L'arrêt du cœur produit l'anémie artérielle encéphalique avec stase du sang veineux, sans accumulation de liquide sous-arachnoïdien;

6° La pression du sang dans les sinus craniens (1) n'est pas et ne peut pas être aussi élevée qu'on l'a annoncé (70-110 millimètres Hg. Mosso): elle ne dépasse pas 12 millimètres Hg., chez le chien dans la position horizontale et en l'absence de tout effort; elle devient facilement négative sous l'influence de l'attitude élevée de la tête et d'une inspiration profonde, comme le montre la rentrée d'air dans les canaux osseux et les sinus.

(1) *C. R. Soc. Biologie*, 19 juin 1885, et article ENCÉPHALE, p. 346.

§ 9. — Influence des changements d'attitude sur la circulation encéphalique (1).

Les auteurs qui avaient déjà étudié cette question (Marey, Salathé, etc.) s'étaient surtout préoccupés de l'effet total des changements d'attitude sur la circulation cérébrale, en recherchant si le cerveau s'élève (se distend), ou s'abaisse (s'anémie), si ses pulsations s'exagèrent ou s'atténuent, etc... Nous avons cherché à compléter cette analyse, en étudiant non seulement les effets en masse de la pesanteur sur la circulation encéphalique, mais, en outre, les modifications simultanées des circulations artérielle et veineuse et des mouvements du liquide sous-arachnoïdien, dans l'attitude verticale et dans l'attitude renversée.

1° *Attitude verticale.* — Si la pesanteur agit, comme on le sait, pour diminuer dans cette attitude l'apport du sang au cerveau, son influence subit une atténuation très notable : la dépression artérielle carotidienne est beaucoup moindre que celle qui devrait mécaniquement se produire, mais à la condition essentielle que le crâne soit intact ; si on pratique une trépanation, la pesanteur reprend ses droits et la pression tombe dans la carotide beaucoup plus bas qu'auparavant.

La raison de cette sorte de compensation des effets de la pesanteur est double : la colonne veineuse céphalo-rachidienne paraît exercer un effet aspiratif sur le sang contenu dans le crâne et sur celui qu'y apportent les artères ; la colonne liquide céphalo-rachidienne agit dans le même sens (ce dernier fait avait déjà été noté par Marey). Les effets combinés de ces deux influences consistent dans l'atténuation des conséquences mécaniques de la pesanteur sur le courant artériel, et dans la diminution de l'anémie encéphalique qui devrait être la conséquence du passage de l'attitude horizontale à l'attitude verticale.

2° *Attitude renversée.* — Plusieurs influences interviennent pour contre-balancer aussi, mais moins efficacement, les effets congestionnants de la pesanteur, dans la position anormale de l'attitude renversée : le cœur se ralentit et envoie, dans le système cranien déjà surchargé, un moins grand nombre d'ondées ; les vaisseaux encéphaliques contractiles, se resserrant, modèrent la pénétration du sang ; l'amplitude et la fréquence des mouvements respiratoires s'exagérant,

(1) Art. ENCÉPHALE, 1886, p. 348, 355 et *Gaz. hebd. méd. de Chirurg.*, 6 juin 1884 (Déplacement en masse du cerveau).

l'aspiration thoracique augmentant, le retour du sang veineux est favorisé. De l'ensemble de ces conditions compensatrices résulte une atténuation, mais non une suppression complète, des effets défavorables de la pesanteur sur la réplétion sanguine encéphalique.

§ 10. — Le choc cérébral (commotion du cerveau) (1).

La brusque augmentation de pression intra-cranienne produite expérimentalement par une colonne d'air comprimé à + 120 mill. Hg. provoque un arrêt brusque et passager du cœur, avec arrêt de la respiration et spasme vasculaire.

Ces accidents ne sont pas dus à l'effacement des vaisseaux artériels encéphaliques, la contre-pression étant inférieure à la pression carotidienne.

Ils résultent d'une surprise sensitive : les anesthésiques, en supprimant cet élément, font disparaître en même temps les conséquences respiratrices et cardio-vasculaires du choc cérébral.

L'ictus embolique et l'ictus apoplectique agissent de la même façon que le choc périencéphalique.

§ 11. — La compression du cerveau et les augmentations de la pression intra-cranienne (2).

L'exagération de la pression que doivent normalement subir les éléments nerveux, étant obtenue expérimentalement, soit du dehors au dedans par une compression croissante exercée à la surface du cerveau, soit du dedans au dehors par l'augmentation de la pression carotidienne ou par un obstacle à l'écoulement du sang veineux, provoque le ralentissement du cœur par l'excitation des organes modérateurs bulbaires.

(1) *C. R. Soc. Biologie*, novembre 1877. — *C. R. Lab. Marey*, III, p. 303, 1877. — Article ENCÉPHALE, *Dict. Encycl.*, 1885. — Leçons 1886-1889; Notices 1887-1894.

(2) *C. R. Soc. Biol.*, 27 nov. 1877. Mémoire in *C. R. Lab. Marey*, III. — Article ENCÉPHALE, *Dict. Encycl.*, 1885. — Notice 1887, p. 53; notice 1894, p. 19.

CHAPITRE IV

L'INNERVATION MOTRICE, SENSITIVE ET VASO-MOTRICE DES ORGANES ET DES TISSUS

(*Leçons de* 1880-1881, 1883-1884.)

Deux grands appareils nerveux, le Sympathique et le Pneumogastrique, se partagent l'innervation organique. Chacun d'eux a fait, de notre part, l'objet d'une étude approfondie. Nous les avons examinés aux points de vue les plus divers, en poursuivant l'étude anatomique dans la série animale, et le fonctionnement dans les différentes classes de vertébrés (1), examinant leur action comparative sur chacun des organes auxquels ils se distribuent l'un et l'autre, les envisageant tous les deux comme conducteurs centripètes des influences nerveuses centrales, comme conducteurs sensitifs des impressions organiques, étudiant les réactions réflexes spécifiques de chacun d'eux, cherchant, en un mot, à en établir, de par l'expérimentation personnelle et l'analyse critique, l'histoire anatomique et physiologique.

Tous ces travaux, entamés en 1875 (2), ont été poursuivis sans relâche pendant près de trente ans. Nous les avons exposés dans nos Leçons au fur et à mesure de leur exécution, qu'il s'agit de l'anatomie et de la physiologie comparée comme dans le cours de 1880-1881, de la physiologie du système nerveux viscéral (cours 1883-1884), de la sensibilité organique (1886-1887), de l'innervation du cœur et des vaisseaux sanguins (1882-1893-

(1) Leçons de 1880-1881. Sur l'anatomie comparée et la physiologie générale du système nerveux viscéral. Monographie sur le Grand Sympathique (*Dict. Encycl.*, 1884, p. 154).

(2) Innervation vasculaire de la tête (*C. R. Lab. Marey*, I, 1875).

1897), ou, tout récemment, de l'innervation de l'appareil respiratoire (cours de 1903-1904).

De nombreuses publications ont été consacrées à l'étude critique et expérimentale de ce double appareil organique, à partir de notre monographie de 1884 sur le Grand Sympathique.

L'indication de nos travaux sur ce sujet doit dès lors être répartie en un grand nombre de chapitres, et nous ne pouvons qu'en donner ici une idée générale, en énumérant les points sur lesquels nous nous sommes plus particulièrement arrêtés, et en renvoyant aux chapitres correspondants développés au cours de cet exposé.

I. — Physiologie générale du Grand Sympathique.

La physiologie du grand sympathique ne forme qu'un chapitre de la physiologie du système nerveux organique. Non seulement, en effet, l'innervation des organes se partage entre le sympathique et le pneumogastrique, mais un grand nombre de nerfs organiques font partie, dans tout leur trajet, du système céphalo-rachidien proprement dit; ils ne s'en différencient qu'à la périphérie, au voisinage plus ou moins immédiat des organes, vaisseaux ou glandes, auxquels ils se distribuent : aussi, une étude du grand sympathique, limitée au seul système décrit sous ce nom en anatomie descriptive, ne comprend-elle qu'une partie du système nerveux organique. En admettant dès lors que, dans une étude d'ensemble, on laisse de côté tout ce qui revient au pneumogastrique dans l'innervation viscérale, il faut nécessairement comprendre, dans la physiologie du sympathique, ces nerfs en quelque sorte aberrants, qui, pour suivre le trajet des branches céphalo-rachidiennes, n'en appartiennent pas moins au sympathique considéré au point de vue physiologique.

Nous avons réuni par suite, dans une commune étude, les filets organiques compris dans le sympathique tel que les délimite l'anatomie et ceux qui, se détachant de la même source centrale, en restent indépendants et suivent les nerfs encéphalo-

rachidiens : on verra dans l'exposé de l'innervation oculaire, dans l'étude générale de l'innervation vaso-motrice aussi bien que dans l'examen de l'innervation glandulaire, combien serait artificielle une dissociation physiologique fondée uniquement sur une dissociation anatomique.

Notre programme général consistait, étant donné ce point de départ, à exposer d'une façon sommaire les *innervations sympathiques partielles*, c'est-à-dire à étudier successivement l'influence du sympathique sur les organes des grandes fonctions circulatoire, digestive, sécrétoire, etc. C'est seulement, après avoir passé en revue, dans une série de lecons, les effets que le grand sympathique exerce sur les principales fonctions, que nous avons abordé l'étude générale de ce système, convaincu que la connaissance des faits particuliers rend seule fructueuses les descriptions d'ensemble.

Dans cette étude synthétique, nous exposons ce qu'on connaît du rôle rempli par les *appareils ganglionnaires* et nous cherchons jusqu'à quel point on peut conserver l'idée de l'*indépendance du sympathique*; la notion préalablement acquise des innervations sympathiques partielles nous permet d'aborder la question de la *topographie générale du sympathique*, c'est-à-dire de chercher comment se groupent dans le même système les appareils d'innervation spéciaux; enfin, nous sommes conduit à l'examen *des centres supérieurs*, cérébro-spinaux, du sympathique et des influences directes ou réflexes capables de les mettre en jeu, influences qui ont permis de déterminer quelques-uns de ces centres et qui interviennent dans le fonctionnement général du système en en associant les différentes parties.

§ 1. — Les fonctions centrifuges (motrices, inhibitoires, trophiques) du Grand Sympathique.

Les nerfs du système ganglionnaire exercent sur les fonctions organiques des influences multiples qui peuvent se ramener à des effets *moteurs* et *sécrétoires*. C'est surtout en modifiant le calibre des vaisseaux que le sympathique intervient dans les modifications de la température; par son action motrice sur les parois du tube digestif, des

parties contractiles de l'appareil urinaire ou génital, des canaux excréteurs des glandes, etc., il joue un rôle essentiel dans les phénomènes dont les organes correspondants sont le siège; s'il est capable de provoquer des effets circulatoires aussi étendus que ceux qu'on observe à la suite des irritations directes ou réflexes des centres nerveux, c'est que, d'une part, il agit sur les vaisseaux contractiles et, d'autre part, modifie la fonction du cœur en accélérant les systoles et en diminuant la capacité diastolique des cavités cardiaques.

Le rôle qu'il peut jouer dans l'exercice de la sensibilité générale et des diverses sensibilités spéciales est encore, en grande partie, attribuable à l'effet moteur qu'il produit sur les vaisseaux des surfaces sensibles; les variations importantes de la circulation périphérique, en effet, troublent profondément l'innervation sensitive qui s'exalte, s'atténue, disparaît quelquefois, suivant le sens dans lequel la circulation est modifiée.

Comme agent *sécréteur*, le sympathique ne joue pas un rôle moins important : bien que nous connaissions d'une façon très incomplète ses fonctions sécrétoires, celles notamment de sa portion abdominale, il est, du moins, acquis que les nerfs de ce système règlent la fonction si essentielle des sécrétions cutanées; c'est en agissant sur les glandes sudoripares que le sympathique assure la régulation de la température à laquelle ne suffirait pas l'influence vaso-motrice; son action sur la fonction sudorale maintient en outre la fixité à peu près constante du degré d'hydratation du sang et des tissus; elle commande à l'élimination d'un certain nombre de produits qui ne sont pas entraînés par les autres voies. En un mot, ce que nous savons de l'action du sympathique sur les glandes permet d'entrevoir que l'influence sécrétoire de ce système n'est pas moins capitale que son influence motrice.

Il est très remarquable que le même système soit capable d'exercer sur les organes de mouvement, et vraisemblablement aussi sur les organes sécréteurs, deux influences inverses : l'une positive, l'autre suspensive : par la première, il exagère l'activité tonique des muscles ou l'activité sécrétoire des cellules glandulaires; la seconde détermine le relâchement musculaire ou restreint l'activité glandulaire. L'influence *positive* du sympathique est caractérisée par le resserrement des vaisseaux, les contractions du canal intestinal, celles des parois vésicales, utérines, etc., en outre par les sécrétions cutanée, salivaire, tous faits connus et que nous aurons l'occasion d'examiner à propos de chacune des fonctions circulatoire, urinaire, génitale, sécrétoire. L'influence *suspensive* se traduit du côté des vaisseaux par le phénomène de la vaso-dilatation (qui serait plus justement nommé vaso-relâchement, car la dilatation n'est à proprement parler qu'une conséquence de la diminution du tonus vasculaire permettant à la

pression sanguine de distendre les vaisseaux devenus moins résistants); on retrouve le même effet inhibitoire du sympathique dans la suspension des mouvements de l'estomac et de l'intestin, produite par l'excitation directe ou réflexe des nerfs splanchniques; quant à l'inhibition sécrétoire, bien qu'elle constitue un phénomène absolument établi, on n'a pas actuellement de faits indiscutables pour affirmer que le sympathique en soit l'agent de transmission; les vraisemblances sont cependant en faveur de cette manière de voir.

La *théorie générale des influences inhibitoires* n'est pas tellement fixée que nous devions nécessairement admettre pour elles des conducteurs spéciaux dont le mode de terminaison différerait de celui des nerfs à action positive et qui auraient une origine également différente. Nous concevons très bien que, suivant le sens dans lequel les organes nerveux centraux sont impressionnés, ils puissent réagir par une incitation positive, ou subir une influence dépressive, laquelle se traduit par la suspension plus ou moins complète d'activité des nerfs moteurs ou sécréteurs; nous savons aussi que les mêmes nerfs peuvent, suivant les conditions actuelles des organes périphériques auxquelles ils aboutissent, manifester, quand on les excite directement, des effets positifs ou suspensifs; mais ici encore intervient une influence cellulaire qui, pour être périphérique, n'en est pas moins transformatrice, au même titre que les influences cellulaires centrales.

On sera peut-être amené à modifier profondément l'idée qu'on se fait actuellement de la division des nerfs organiques en nerfs à action motrice et en nerfs à action suspensive; on verra, pensons-nous, que les mêmes cordons peuvent servir, suivant le sens dans lequel ils auront été impressionnés par les centres d'où ils émanent ou suivant l'état de leurs organes terminaux, à déterminer des réactions tantôt positives, tantôt négatives ou inhibitoires.

Un caractère commun à tous les nerfs du système organique, c'est de ne point aborder directement l'élément actif auquel ils apportent les incitations centrales; toujours des *plexus ganglionnaires* s'interposent entre le nerf et la cellule soit musculaire, soit glandulaire. De cette interposition d'organes jouissant, en vertu de leur constitution cellulaire, d'une activité propre, résulte la possibilité d'actions périphériques modificatrices, intervenant pour transformer, emmagasiner, répartir d'une façon spéciale les influences émanant des centres.

Ces faits sont évidents quand on examine les effets *positifs* du sympathique sur les organes contractiles; nous ne savons pas s'ils ont leur réciproque dans un espacement plus grand des périodes quand on s'adresse aux nerfs d'arrêt du même système; tout ce que nous pouvons dire à cet égard, c'est que l'intervention des nerfs à action suspensive nous paraît la même partout, qu'on l'étudie dans l'innervation

cardiaque ou dans telle ou telle autre : on sait, en effet, que le pneumogastrique, en même temps qu'il détermine le relâchement de la fibre musculaire cardiaque, produit l'allongement de ses périodes de repos et arrive, à son maximum d'action, à supprimer toute manifestation rythmique. De même, les nerfs d'arrêt du sympathique, tout en relâchant les fibres musculaires des vaisseaux de l'intestin, suppriment les mouvements rythmiques ; à un degré d'action moindre, ils les ralentissent seulement peut-être ; mais nous n'avons pas de données précises sur ce point.

§ 2. — Les fonctions centripètes, sensitives du Sympathique (1).

Envisagée dans sa manifestation la plus réduite, la sensibilité organique peut être ramenée à une sensibilité purement réflexe : un organe est le siège d'une incitation qui détermine par

(1) Etude d'ensemble : *Dict. Encycl. Sc. Méd.*, 1885, et *Leçons*, 1899-1900.

A. ***Étude spéciale de la sensibilité directe du sympathique cervical jouant le rôle de Dépresseur. Anatomie et physiologie comparée.***

Effets dépresseurs aortiques, vaso-dilatations multiples (thyroïdienne, musculaire, cutanée) produite par l'excitation dite centrifuge du sympathique cervical.

Effets presseurs aortiques. Leur répartition. Réactions vaso-motrices céphaliques croisées. Réactions vaso-motrices lointaines, rénale, musculaire, cutanée.

Critique de la théorie subordonnant les troubles d'innervation cardiaque, vasculaire, respiratoire à l'anémie du cerveau.

Cause d'erreur dans l'appréciation des effets directs de l'excitation du sympathique cervico-thoracique.

Journal de Physiol. et Pathol. comp., 1899, p. 724.

B. *Trajet cervical et cranien des filets sensibles du sympathique cervical.*

Séparation des vaso-moteurs et des nerfs sensibles au dessus du ganglion cervical supérieur.

Passage des filets sensibles du sympathique dans les anastomoses cervico-craniennes.

Origine thoracique, surtout cardio-aortique, des filets sensibles ascendants du sympathique cervical.

Journal de Phys. et Path. comp., 1899, 2e mémoire, p. 753. — *Bulletin Ac. Medecine*, mai 1899.

C. *Sensibilité directe du nerf vertébral.*

Dédoublement cervical profond du sympathique thoraco-cervical.

Réflexes vaso-moteurs, cardiaques, pulmonaires, leur répartition ; leurs effets sur la pression artérielle.

Causes d'erreur dues à la sensibilité méconnue du nerf vertébral.

Travaux successifs de 1878 à 1899. — *C. R. Soc. Biolog.*, 27 avril 1878. — *C. R. Ac. Sc.*, 22 juillet 1878. — *Journal de Phys. et Path. comp.*, 1889, 1er mémoire p. 176 ; 2e mémoire p. 1202. — *Monographie résumée* (*Cinquantenaire Soc. Biol.*, 1899).

voie réflexe, en dehors de toute sensation perçue et de toute réaction volontaire, soit un mouvement, soit une sécrétion, soit même un phénomène d'arrêt. Ici nous avons affaire à des actes localisés, dont le point de départ et la manifestation sont limités à un organe déterminé. Mais cette même sensibilité organique ne produit pas seulement des réactions circonscrites à l'organe ou à l'appareil où elle a pris naissance : elle sollicite certaines réactions plus ou moins lointaines nécessaires à l'accomplissement d'une fonction : c'est ce qui survient, par exemple, à tout instant dans la fonction circulatoire, dans la fonction digestive ; on voit s'associer, en vertu d'une provocation souvent localisée dans son point de départ, une foule de réactions qui concourent toutes au même but, celui d'assurer l'exercice régulier des fonctions.

1° *La sensibilité inconsciente.* — Tous ces actes sensitivo-moteurs et sensitivo-sécrétoires s'accomplissent à notre insu, dans les conditions de la santé parfaite, ou tout au moins n'avons-nous qu'une très vague notion des phénomènes complexes qui se produisent en nous ; pour peu que la sensibilité organique s'exagère sous l'influence d'incitations plus vives, elle devient consciente et peut éveiller, suivant le cas, des sensations très précises, ou, au contraire, l'idée non définie d'un état de souffrance dont il nous est impossible de fixer exactement le siège.

Sans doute, quand on veut analyser les faits de viscéralgie thoraco-abdominale, on est, au premier abord, embarrassé pour rapporter au seul système sympathique la transmission des impressions douloureuses, étant donné que l'innervation viscérale se partage entre les trois systèmes sympathique, pneumogastrique et rachidien. Mais la dissociation est possible dans les expériences : on peut montrer que, tout importante qu'elle soit, la sensibilité du pneumogastrique est loin d'être seule en cause, puisque les mêmes réactions douloureuses se retrouvent après la section des nerfs vagues ; c'est ainsi que l'irritation du sympathique abdominal continue à produire ses effets réflexes et douloureux après la section des pneumogastriques. On peut aussi établir que si, en effet, une partie des nerfs sensibles des organes suit la voie des nerfs rachidiens, une autre portion s'engage dans le sympathique.

2° *Les réactions spécifiques.* — En considérant la multiplicité de ces

communications centripètes avec les centres nerveux, on est tenté de se demander si le transport des impressions par telle ou telle voie n'est pas lié à des réactions différentes, suivant que les filets sensibles du sympathique ou d'un autre système sont entrés en jeu; cette hypothèse n'a rien, à première vue, qui soit invraisemblable, surtout quand on considère qu'un même organe peut être le siège de réactions non seulement différentes, mais inverses les unes des autres; le cœur fournit à cet égard le meilleur exemple à présenter.

En présence de l'opposition dans les résultats des irritations soit normales, soit artificielles, de l'endocarde, nous sommes conduit à rechercher si la transmission centripète opérée par les filets sensibles du nerf vague n'est pas suivie de réactions dépressives cardio-vasculaires, alors que la transmission qui se fait par les filets sensibles du sympathique aurait pour résultat des réactions cardiaques et vasculaires de sens inverse. Je ne pense pas qu'il y ait lieu de donner à cette question une réponse positive, car, à mon avis, c'est beaucoup plutôt la nature et l'intensité de l'excitation produite, que la voie par laquelle elle se transmet, qui détermine le sens de la réaction.

3° *Les irradiations réflexes positives et inhibitoires.* — Les réactions auxquelles donnent lieu les irritations organiques sont loin de se limiter toujours à l'organe ou à l'appareil sur lequel portent ces irritations; elles ne sont pas davantage circonscrites au système organique quand elles dépassent un certain degré d'intensité: rien n'est plus habituel que de les voir se manifester dans le système de la vie de relation dont elles peuvent intéresser toutes les fonctions. Sans parler du retentissement que les irritations viscérales pathologiques peuvent avoir sur les fonctions intellectuelles, sur les fonctions sensorielles spéciales telles que la vision, nous rappellerons seulement les accidents convulsifs dont le point de départ se trouve fréquemment dans des irritations du sympathique abdominal.

Moins bien établie est la pathogénie des accidents dépressifs généraux, de la suspension plus ou moins complète et définitive des déterminations volontaires et des mouvements dans les muscles striés, accidents qu'on voit survenir à la suite des irritations violentes (traumatisme, perforation), atteignant la cavité péritonéale. Tous les phénomènes caractérisant le choc péritonéal avec le caractère dépressif qui leur est propre, sont contemporains, nullement subordonnés les uns aux autres, et rentrent, sauf réserves relatives aux infections suraiguës, dans la grande série des accidents d'inhibition, de suspension d'activité fonctionnelle, que les travaux de Brown-Séquard auront tant contribué à faire admettre et à interpréter.

4° *La sensibilité récurrente.* — La sensibilité des filets du sympa-

thique n'est pas toujours une sensibilité *directe* résultant de la présence dans un cordon nerveux de tubes centripètes, partant d'une surface organique sensible, et se rendant à une région déterminée des centres nerveux en suivant le nerf examiné; c'est quelquefois une sensibilité d'emprunt, *récurrente*, fournie par le passage dans un nerf sympathique de filets sensibles appartenant à un nerf sensible du voisinage.

Nous aurons l'occasion d'y insister tout spécialement à propos du sympathique cervical, du nerf vertébral et des causes d'erreur dans les expériences sur les vaso-moteurs.

§ 3. — **Les ganglions sympathiques comme centres réflexes** (1).

La solution de la question des attributs centraux des ganglions est liée à la conception du sympathique comme un système indépendant, ou comme une simple émanation des centres bulbo-médullaires : on sait avec quel détail cette étude a été poursuivie, depuis Bichat jusqu'à Sappey qui concluait récemment dans le même sens que Bichat. Nous avons donné sur ce point les développements critiques nécessaires dans l'article *Sympathique*, mentionnant alors, sans y insister autrement, nos propres expériences sur l'action réflexe du ganglion ophtalmique.

Dans ces dernières années, nous avons eu l'occasion de reprendre nos recherches en choisissant une masse ganglionnaire dont la disposition anatomique se prête aisément à une semblable étude, le ganglion thoracique supérieur (2).

Le premier ganglion thoracique, qu'on peut facilement isoler de ses connexions médullaires, est relié à la périphérie par les deux branches de l'anneau de Vieussens ; chacune de ces branches (qui forment une simple boutonnière sur le trajet du cordon nerveux) contient des filets centripètes, sensibles, et des filets centrifuges vasculaires, iriens, cardiaques, etc. ; on peut donc opérer à distance du ganglion thoracique supérieur, sur le bout central de l'une des deux branches, en laissant l'autre intacte. Il est clair que si, toutes les précautions étant prises pour éviter la transmission de l'excitation au ganglion, on observe des effets vaso-moteurs dans le côté correspondant de la tête, on aura démontré la transformation de l'excitation centripète en excitation

(1) Rôle réflexe du ganglion ophtalmique (Dilatation pupillaire par excitation des nerfs ciliaires). Première étude *in* Innervation de l'iris, 1878. (Voir App. oculaire. Détail article SYMPATHIQUE, *Dict. Encycl.*, 1885.)

(2) Rôle réflexe du ganglion premier thoracique (réactions cardio-excitatrices des filets afférents au ganglion isolé des centres (*Arch. Phys. norm. et path.*, 1894, p. 724).

motrice, dans le seul point où elle pourra s'opérer, dans le ganglion premier thoracique, en d'autres termes, la ***propriété de ce ganglion comme centre réflexe.***

Or, dans nos expériences pratiquées un temps très court après la mise à nu des ganglions, sur des animaux n'ayant subi aucune influence dépressive (choc, hémorragie, refroidissement), nous avons obtenu des effets cardiaques accélérateurs et renforçants et la vaso-constriction dans l'oreille, la glande sous-maxillaire et la muqueuse nasale; en même temps survenait la dilatation pupillaire.

Toutes ces réactions vasculaires et iriennes étaient unilatérales, ce qui exclut l'hypothèse d'une transmission accidentelle jusqu'aux centres supérieurs ; elles ont cessé de se produire quand l'activité du ganglion comme centre a été supprimée par la cocaïnisation locale, qui n'empêchait en rien sa conductibilité électrique. Ceci écarte l'hypothèse d'une action physiquement transmise à la branche intacte de l'anneau ; du reste, on obtient le même effet par l'excitation mécanique du bout central de l'une des deux branches, tout comme en transportant les excitations beaucoup plus bas sur le trajet d'un filet sensible cardio-pulmonaire.

Ces recherches viennent compléter et contrôler nos expériences antérieures; elles ont été reprises par nous sur le ganglion ophtalmique (1) sur le ganglion mésentérique inférieur (2) par nos élèves Courtade et Guyon sur ce dernier ganglion (3); elles semblent devoir satisfaire la critique et échapper aux reproches (peu fondés du reste, comme l'a récemment montré M. Wertheimer) qu'on a adressés aux expériences de Cl. Bernard sur le ganglion sous-maxillaire. Elles concluent en faveur de l'*indépendance* tout au moins relative du sympathique; elles conduisent à admettre que les organes qui reçoivent des filets moteurs ou inhibitoires des ganglions sympathiques envoient à ces ganglions des filets sensibles, excito-réflexes, aboutissant aux cellules ganglionnaires et suffisant à entretenir le réglage fonctionnel, sans l'intervention du bulbe ou de la moelle.

§ 4. — La topographie physiologique du Sympathique.

Nous avons abordé cette étude synthétique nouvelle dans nos Leçons de 1880-1881 et en avons donné un aperçu général dans notre monogra-

(1) Nouvelle étude du ganglion ophtalmique comme centre de réflexion pour les mouvements de la pupille (*C. R. Soc. Biologie*, 1903).

(2) Rôle réflexe du ganglion mésentérique inférieur (effets vaso-moteurs génitaux réflexes des branches afférentes au ganglion séparé des centres (*Arch. Phys. normale*, 1897).

(3) Courtade et Guyon. — Réflexes vésicaux par le ganglion mésentérique inférieur (*C. R. Soc. Biolog.*, juillet 1897).

phie sur le Sympathique en 1884. Depuis cette époque, ayant acquis progressivement des données plus étendues sur l'origine, le trajet et la répartition des nerfs sympathiques, nous avons développé ce sujet dans nos cours.

Récemment, le Dr Laignel-Lavastinne, dans sa thèse sur le Plexus solaire (1), a rappelé nos premières tentatives de systématisation physiologique du sympathique et en a donné un résumé clair et concis.

Nous nous bornerons à rappeler, en partie, ce que nous en disions dans notre étude sur le grand sympathique en 1884 (p. 119).

Après avoir légitimé cette vue que tout le système nerveux organique (le pneumogastrique étant mis à part) n'est pas confiné dans le sympathique tel qu'on l'étudie en anatomie descriptive, nous nous sommes proposé de rechercher comment se comportent, dans le système ganglionnaire proprement dit, les nerfs émanant des centres nerveux et s'engageant, à partir du point où ils se séparent des troncs encéphalo-rachidiens, dans la chaîne ganglionnaire. C'est là une question de topographie qui ne peut avoir que la physiologie pour base ; seules, les recherches expérimentales ou les données physiologiques déduites des faits pathologiques, permettent de déterminer la répartition, le trajet, les niveaux de pénétration et de sortie des filets viscéraux dans le sympathique.

Disons tout d'abord ce que nous comprenons par *topographie physiologique* du sympathique : quelques exemples rendront mieux notre pensée. Voici un appareil d'innervation spéciale que nous étudions en lui-même, dont nous déterminons la provenance centrale et le trajet dans la chaîne ganglionnaire, sans nous préoccuper des rapports qu'il peut affecter avec un autre appareil, examiné comme lui, pour son propre compte, et également déterminé dans son origine et dans son trajet : n'est-il pas indispensable, ces études particulières une fois faites, de chercher dans quelle mesure les nerfs de chacun des deux appareils indépendants restent anatomiquement isolés les uns des autres? Ils peuvent se grouper dans les mêmes cordons, aboutir aux mêmes centres ganglionnaires, provenir même de régions centrales communes, de telle sorte que tel cordon que l'anatomie nous présentera comme simple pourra devenir, à la suite du rapprochement indiqué, extrêmement complexe. Nous verrions, par exemple, le cordon cervical du sympathique renfermer un groupe de nerfs vaso-moteurs, ceux de la moitié correspondante de la tête, des nerfs sudoraux, la plupart des filets oculo-pupillaires, des nerfs sécréteurs salivaires et lacrymaux, des nerfs sensibles, etc. ; nous arriverions de même à dissocier de par la physiologie le cordon décrit en anatomie sous le

(1) Laignel-Lavastinne. — Le Plexus solaire. *Th. Doct.*, Paris, 1902.

nom de nerf splanchnique, et à montrer que dans ce même tronc sont associés des nerfs vaso-moteurs pour les différents viscères abdominaux, des nerfs moteurs et des nerfs d'arrêt pour l'intestin et beaucoup d'autres encore. L'anatomie ne nous renseigne pas davantage sur le sens de l'influx nerveux dans les cordons qu'elle étudie ; elle ne nous dit pas si telle portion du sympathique renferme ou non des nerfs sensibles organiques associés aux nerfs moteurs ; c'est seulement par l'expérimentation qu'on peut trancher cette question, et, de plus, arriver à déterminer la provenance des filets sensitifs contenus dans les mêmes cordons que les nerfs moteurs.

Le plan d'une étude de topographie physiologique est donc tout tracé en principe : il faut prendre d'une façon méthodique les divers départements du sympathique et déterminer leur constitution en nerfs moteurs et sensitifs. Mais, quand on veut aborder une semblable étude, on ne tarde pas à s'apercevoir des lacunes qu'elle présente ; si l'exécution du plan est possible pour quelques régions du sympathique, elle ne nous paraît pas entièrement réalisable pour la plupart des autres.

Ce programme a été réalisé partiellement dès 1884 dans notre monographie sur le Grand Sympathique, pour les ystème afférent et efférent des ganglions thoraciques supérieurs (*loc. cit.*, p. 121) ; nous terminions cet exposé, donné alors au titre de simple exemple, par les réflexions suivantes :

« Une étude synthétique de ce genre n'est possible actuellement, bien entendu, que pour un petit nombre de régions ganglionnaires ou de cordons sympathiques : nous l'avons ébauchée pour le système ganglionnaire thoracique supérieur ; nous pourrions l'aborder aussi pour différents autres centres ganglionnaires, notamment pour l'amas de ganglions qui constitue le plexus solaire ; mais on ne saurait fournir sur ce second point de données aussi précises qu'à propos du système du ganglion premier thoracique, l'innervation abdominale étant beaucoup moins connue que celle des régions supérieures. Pour le moment, nous pensons donc qu'il est préférable de s'en tenir à ce qu'on sait d'une façon positive, réservant à l'avenir le soin de déterminer, avec la certitude nécessaire, la topographie de l'ensemble du système sympathique, travail de condensation qu'il serait imprudent d'aborder dès aujourd'hui. »

Depuis cette époque, nos études sur l'innervation motrice et vasomotrice des organes abdominaux nous ont autorisé à étendre nos descriptions topographiques au système abdominal : le Dr Laignel-Lavastine a résumé, en 1902, dans sa monographie sur le Plexus solaire, nos propres résultats, ainsi que ceux qu'ont fournis ses recherches personnelles exécutées dans notre Laboratoire.

§ 5. — Le nerf vertébral. Anatomie et physiologie comparée.

Comme appoint à l'aperçu topographique qui précède, nous résumerons ici nos recherches sur le nerf Vertébral, présentées dans leur ensemble en un court mémoire du Cinquantenaire de la Société de Biologie (1900).

Le cordon nerveux vertébral, qui relie le sympathique thoracique aux paires cervicales, décrit et compris de façons variées par les anatomistes, n'a pas été l'objet d'études approfondies de la part des physiologistes. Il constitue cependant un appareil nerveux tout aussi important que le cordon cervical du sympathique, auquel il est de tous points assimilable. C'est, en réalité, le dédoublement profond du sympathique du cou chez les mammifères, alors qu'il constitue la presque totalité du sympathique cervical chez les oiseaux.

1° *L'anatomie comparée* du nerf vertébral chez les mammifères et chez l'homme a permis d'établir ses relations exactes avec les trois ou quatre dernières paires cervicales par des filets qui constituent de véritables rameaux communiquants.

2° *Action vaso-motrice du nerf vertébral sur l'artère vertébrale.* — L'excitation du segment supérieur du nerf vertébral sectionné au-dessus du ganglion premier thoracique et soigneusement isolé, provoque le resserrement des branches de l'artère vertébrale, comme en témoigne l'élévation de la pression récurrente, dans cette artère sectionnée avant son entrée dans le canal intertransversaire.

Mais l'examen des effets produits par cette excitation sur la circulation dans la carotide, dans des réseaux artériels lointains (rein, membre postérieur, etc.), ne permet pas de conclure, sans autre démonstration, à une action vaso-motrice vertébrale *directe :* en effet, la pression s'élève dans le segment périphérique de chaque carotide et dans l'aorte; le volume du rein diminue, celui des extrémités digitales postérieures diminue aussi, ou augmente, au contraire, suivant le cas; bref, on se trouve ici en présence d'une foule de réactions qui impliquent un effet général de l'excitation, et cet effet peut lui-même résulter ou bien des modifications circulatoires bulbaires (anémie aiguë) produites par le resserrement des divisions de l'artère vertébrale, ou bien d'une excitation sensitive provocatrice de réflexes vaso-moteurs multiples : nous n'avons pas à discuter encore le mécanisme de ces réactions générales, la question se retrouvera à propos de la sensibilité du nerf vertébral. Il suffit, pour établir l'effet vaso-moteur direct de ce nerf sur l'artère correspondante, de dire que l'élévation de la pression récurrente dans la vertébrale s'observe après la suppression du bulbe. Celle-ci s'obtient par le procédé ordinaire, la destruction mécanique, mais on

est plus sûr de ne pas léser les branches artérielles sur lesquelles doit retentir l'excitation, en supprimant fonctionnellement le bulbe au moyen d'une cocaïnisation interstitielle, procédé que j'ai indiqué autrefois. Après s'être assuré que toute réactivité bulbaire a disparu, on renouvelle l'excitation du segment supérieur du nerf, et cette fois, on n'observe plus que l'élévation de la pression récurrente dans l'artère vertébrale ; les autres perturbations carotidiennes, rénales, etc., ont disparu.

Il reste donc acquis que le nerf vertébral se comporte par rapport aux réseaux vertébraux comme le sympathique cervical par rapport aux réseaux carotidiens : *c'est le nerf vaso-constricteur vertébral.*

Ceci n'exclut pas, bien entendu, la possibilité d'actions vaso-dilatatrices partielles, ou même d'un effet vaso-dilatateur total pouvant se substituer, sous l'influence d'excitations centrales ou réflexes appropriées, à l'effet vaso-constricteur observé dans le réseau vertébral, comme dans le réseau carotidien, à la suite de l'excitation massive des cordons vasculaires correspondants. Il s'agissait seulement d'établir ici l'action vaso-motrice du nerf vertébral sur l'artère vertébrale.

Cette influence vaso-motrice émane de la moelle dorsale : elle est transmise au cordon thoracique par les quatre ou cinq premiers rameaux communiquants dorsaux : l'excitation indépendante du segment périphérique de chacun de ces rameaux, le nerf vertébral étant intact, provoque, en effet, la vaso-constriction dans les réseaux de l'artère. L'action vaso-motrice se renforce quand on transporte l'excitation au segment supérieur du cordon thoracique ; elle est de plus en plus marquée à mesure qu'on remonte davantage, c'est-à-dire à mesure qu'on comprend dans l'excitation un plus grand nombre de vaso-moteurs. Ceux-ci se groupent tous dans le nerf vertébral, à son émergence du ganglion thoracique supérieur.

Mais il est vraisemblable, de par l'anatomie, que la moelle cervicale [illegible] des filets supplémentaires à l'artère vertébrale : les [illegible] anatomistes [illegible] Valentin, [illegible] *anatomique* ont, en [illegible] des rameaux émanant des nerfs cervi[illegible] dans le plexus nerveux qui entoure l'ar[illegible] des filets de renforcement apportant à [illegible] la moelle cervicale, alors que [illegible] partie supérieure de la moelle [illegible]

[illegible] *réseaux du membre* [illegible] ascendante à partir du [illegible] rameaux aux [illegible] brachial. Dans ces [illegible] vaso-moteurs se rendant

de la moelle au tronc nerveux vertébral et remontant avec lui pour se jeter sur l'artère vertébrale.

L'expérience montre que ces mêmes rameaux renferment des vaso-moteurs marchant en sens inverse, émanant du nerf vertébral pour gagner les branches du plexus brachial et accompagner ensuite les nerfs mixtes du membre antérieur.

Sans insister sur ces recherches qui trouveront place ailleurs, on peut dire seulement que la section du nerf vertébral produit, après une fugitive vaso-constriction initiale de l'extrémité digitale correspondante enfermée dans un appareil à déplacement, une vaso-dilatation consécutive persistante : celle-ci traduit l'effet paralysant produit sur l'appareil vaso-constricteur du membre par la section du tronc nerveux qui contient la presque totalité de ses vaso-moteurs. Réciproquement, l'excitation du segment supérieur du nerf vertébral sectionné au niveau du ganglion 1[er] thoracique, produit une rapide et importante diminution du volume du membre antérieur, suivie d'une notable vaso-dilatation secondaire. Ceci suffit à montrer que le nerf vertébral conduit aux nerfs du plexus brachial des vaso-moteurs reçus de plus bas, remontant de la chaîne thoracique dans le ganglion thoracique supérieur. Mais il y a une autre voie de transmission de ces vaso-moteurs au plexus brachial; c'est le 1[er] rameau communiquant dorsal qui relie le 1[er] ganglion thoracique à la branche la plus inférieure du plexus : la section de ce rameau exagère la vaso-dilatation paralytique produite dans le membre antérieur par la section du nerf vertébral; l'excitation de son segment périphérique produit, à un degré moindre, les mêmes effets que l'excitation centrifuge du nerf vertébral.

Dès lors, on peut dire que ce dernier nerf et le 1[er] rameau communiquant, émanant l'un et l'autre du 1[er] ganglion thoracique, transportent tous les deux au plexus brachial des vaso-moteurs qu'ils ont reçus de la chaîne thoracique.

Il est probable que le membre antérieur ne reçoit pas d'autres vaso-moteurs que ceux que lui apportent ces deux nerfs, car, après leur section, les excitations sensitives, qui produisent la vaso-constriction réflexe dans le membre antérieur opposé, ne déterminent plus, dans celui qui a été ainsi énervé, qu'une vaso-dilatation passive subordonnée à l'élévation de la pression aortique. Ces vaso-moteurs du membre antérieur proviennent de la moelle dorsale à des niveaux fixés d'une façon assez constante par les physiologistes : pour de Cyon (1868), ils commencent à se détacher de la moelle au niveau du 3[e] nerf dorsal et continuent à gagner la chaîne par les 4[e], 5[e], 6[e] rameaux communicants dorsaux; ils remontent dans le cordon jusqu'au premier ganglion thoracique et abordent le plexus brachial par plusieurs anastomoses; pour Bayliss et Bradford (1894), les vaso-moteurs du membre antérieur

émanent de la moelle, entre le 3e et le 11e nerfs dorsaux, avec un maximum d'effet des 5, 6, 7, 8, 9e rameaux communicants. Dans nos expériences de 1892, avec le Dr Courtade, et de 1893-99, avec le Dr Hallion, nous avons, comme Bayliss et Bradford, étudié les changements de volume du membre antérieur, mais en nous limitant aux réseaux cutanés de l'extrémité digitale : nous avons aussi obtenu des effets vaso-constricteurs en excitant le segment ganglionnaire des rameaux communicants, du 1er au 8e nerfs dorsaux, avec une action maxima des 4, 5, 6, et 7e.

Les vaso-dilatateurs du membre antérieur suivent le même trajet que les vaso-constricteurs, mais ne se manifestent, en général du moins, au niveau des rameaux communicants, au niveau de la chaîne et des filets d'union avec le plexus brachial, que par une vaso-dilatation secondaire assez significative pour ne point être confondue avec une dilatation passive.

Dans tous les cas, c'est surtout par le nerf vertébral, et aussi par le 1er rameau communicant dorsal (qui en est, à ce point de vue, l'analogue), que les vaso-moteurs destinés au membre antérieur gagnent le plexus brachial.

4° *Question de l'action vaso-motrice auriculaire directe ou réflexe du nerf vertébral.* — Les relations anastomotiques des artères auriculaires avec les artères occipitales pouvaient faire supposer que les filets émanant du nerf vertébral, et qui accompagnent l'artère vertébrale et ses branches, jouent le même rôle que le sympathique cervical vis-à-vis des vaisseaux de l'oreille.

De fait, l'excitation du segment supérieur du nerf vertébral produit dans le pavillon de l'oreille correspondante des modifications circulatoires évidentes, le plus souvent dans le sens de la vaso-constriction.

Mais en même temps surviennent, comme il a été dit plus haut à propos de l'innervation de l'artère vertébrale, des réactions lointaines multiples, qui conduisent à se demander si l'effet vaso-moteur auriculaire est bien un effet direct, ou s'il ne s'agirait pas plutôt d'un effet réflexe dû à la sensibilité des filets ascendants du nerf vertébral. Cette hypothèse, discutée dans mes leçons de 1892-93, a été soumise alors à un contrôle expérimental détaillé dont voici les principaux résultats :

1° Si le bulbe est supprimé par la cocaïnisation interstitielle ou par la destruction chimique, galvanique ou mécanique, sans lésion des artères qui l'avoisinent, l'excitation ascendante du nerf vertébral reste sans effet sur les vaisseaux de l'oreille ;

2° Si, le bulbe étant intact, le cordon cervical du sympathique est sectionné, même effet négatif de l'excitation du vertébral.

Dans les deux cas cependant, les vaisseaux du pavillon de l'oreille

sont dans les conditions les plus favorables à la production d'un effet vaso-constricteur : la dilatation passive qu'ils ont subie du fait de la destruction du bulbe ou de la section du sympathique cervical, les rend plus aptes à se resserrer, si le nerf excité contient réellement des vaso-constricteurs.

Il faut donc admettre que le nerf vertébral n'intervenait ici que comme nerf sensible et que l'oreille ne reçoit pas de vaso-constricteurs par cette voie.

Elle ne reçoit pas davantage partie ou totalité de ses vaso-dilatateurs du nerf vertébral; Dastre et Morat ont montré que c'est surtout le sympathique cervical qui conduit au pavillon de l'oreille cette catégorie de nerf; j'ai insisté, en 1893, sur ce fait que, malgré la section du nerf vertébral, le réflexe vaso-dilatateur auriculaire persiste, si les autres nerfs du pavillon de l'oreille sont intacts, et, d'autre part, que le réflexe de Snellen disparaît si le sympathique cervical est coupé, le nerf vertébral étant intact. De plus, quand on supprime par une section faite assez haut, au niveau de l'entrée du nerf vertébral dans le canal osseux, la continuité des filets vaso-moteurs qu'il fournit à l'artère vertébrale, tout en conservant les rameaux qui unissent ce nerf aux dernières paires cervicales, on voit persister les effets vaso-moteurs auriculaires. Ceci démontre bien que c'est par voie réflexe que l'excitation du nerf vertébral retentit sur les vaisseaux de l'oreille: les filets sensibles sont conservés en partie, les filets vaso-moteurs vertébraux sont supprimés en totalité : donc l'action du nerf s'exerce d'une façon indirecte et nous n'avons plus à chercher dans le nerf vertébral la source des vaso-dilatateurs de l'oreille.

Une simple expérience paraît trancher la question d'une façon décisive : si l'on sectionne les filets qui se détachent du tronc nerveux vertébral pour se jeter sur l'artère, en conservant ceux qui relient le nerf aux dernières paires cervicales, on supprime l'action vaso-motrice vertébrale en conservant la transmission sensitive. Dans ces conditions, l'excitation du segment du nerf vertébral, encore relié à la moelle et séparé de l'artère, provoque toutes les réactions réflexes que détermine l'excitation du nerf avant la section de ses vaso-moteurs vertébraux.

Il n'est pas possible d'exécuter en toute sécurité l'expérience inverse qui consisterait à sectionner les voies sensitives tout en conservant les filets vaso-moteurs : de nombreux filets unissent encore le nerf vertébral aux paires cervicales dans le canal intertransversaire; on peut facilement enlever la paroi antérieure du canal au niveau de la dernière pièce osseuse et couper l'anastomose du nerf vertébral avec la 6e paire cervicale; mais, plus haut, on ne sait au juste jusqu'à quel niveau il faudrait remonter pour sectionner toutes les communications du nerf avec la moelle, et on se heurterait à des difficultés opératoires telles

que nous y avons renoncé dès nos premières tentatives. Du reste, la première expérience est suffisante pour éliminer l'intervention de l'anémie aiguë du bulbe, dans les réactions multiples que produit l'excitation du segment médullaire du nerf vertébral.

5° *Sensibilité du nerf vertébral.* — L'excitation du segment supérieur médullaire du nerf vertébral pris en masse à son émergence du ganglion premier thoracique, provoque, comme nous venons de le voir, toutes les réactions que peut provoquer un nerf sensible : manifestations de douleur, mouvements de défense, troubles respiratoires, cardiaques, vasculaires, dilatation pupillaire, etc.; la sensibilité de ce nerf est même beaucoup plus vive que celle du segment céphalique du cordon cervical que j'ai étudié dans un récent travail (1).

Cette sensibilité constitue une cause d'erreur dans la recherche des effets directs, centrifuges, du nerf vertébral. Nous venons de le rappeler (§ 4) à propos des effets vaso-moteurs auriculaires; je n'y ai point échappé moi-même autrefois (1878), en croyant trouver dans ce nerf des filets irido-dilatateurs. Cette erreur a été rectifiée dans mes publications ultérieures : elle tenait à ce qu'au lieu d'examiner simultanément les deux pupilles, l'animal étant couché sur le flanc, je considérais seulement les effets pupillaires produits sur la pupille correspondant au nerf excité.

Quels qu'ils soient, les effets indirects provoqués par l'excitation des filets sensibles du nerf vertébral disparaissent après la suppression du bulbe et s'atténuent ou se suppriment complètement sous l'influence du chloroforme; les réactions cardio-vasculaires et pupillaires disparaissent plus tardivement que les réactions douloureuses et motrices générales, ce qui permet de suivre leur etude chez les animaux anesthésiés.

La même question qu'à propos des effets généraux et des réactions vaso-motrices de l'excitation du segment céphalique du sympathique cervical, se présente à propos du nerf vertébral : j'ai longuement discuté, dans mon travail sur la sensibilité du sympathique (2), l'hypothèse de Hürthle, que l'élévation de pression produite par l'excitation du bout supérieur du sympathique résulte de l'anémie aiguë du cerveau, et je crois avoir montré que cette hypothèse n'est pas soutenable. De même, sachant que le nerf vertébral commande aux réseaux bulbo-protubérantiels par les filets vaso-moteurs qu'il fournit à l'artère vertébrale (voy. § 2), on pourrait supposer que les modifications de la pression produites par l'excitation du segment supérieur

(1) *Journal de Physiol. et de pathol. gén.*, juillet, 1899.
(2) V. S. Innervation vaso-motrice cérébrale, § 3. *Anémie vaso-spasmodique du cerveau.*

de ce nerf résultent de l'anémie aiguë des centres vaso-moteurs bulbo-protubérantiels. En faveur de cette hypothèse on ferait intervenir les effets bien connus de la compression ou de la ligature des artères vertébrales, en les assimilant à ceux de l'excitation anémique des centres produits par la stimulation vaso-motrice.

Dans nos expériences de dissociation, l'effet observé (élévation de pression artérielle, vaso-constrictions et vaso-dilatations multiples combinées, troubles cardiaques, etc.), ne peut être attribué à une modification circulatoire bulbo-médullaire résultant du resserrement des branches spinales et bulbaires de l'artère vertébrale : cette artère était liée avec les filets nerveux qui l'entourent au-dessous de son entrée dans le canal vertébral; de plus, et surtout, le nerf vertébral, qui lui abandonne des filets dans l'intérieur du canal, était lié lui aussi au-dessus du sixième nerf cervical : la courbe manométrique (*pression récurrente dans l'artère vertébrale*) montre, en effet, que la circulation dans les réseaux périphériques de l'artère n'a pas été directement influencée.

Les réactions lointaines si variées produites par l'excitation ascendante du nerf Vertébral sont, de toute évidence, des réactions réflexes et montrent que ce nerf se comporte comme le sympathique cervical, transportant comme lui aux centres nerveux des excitations sensitives reçues par les branches afférentes du premier ganglion thoracique et transmises à la moelle cervicale par les anastomoses qui unissent le nerf vertébral aux nerfs cervicaux inférieurs.

Le sympathique cervical se comporte tantôt comme nerf dépresseur, tantôt comme nerf presseur ; le nerf vertébral, au contraire, ne nous a jamais fourni que des réactions positives, son excitation élevant toujours la pression dans l'aorte et provoquant l'augmentation d'action du cœur.

Ce nerf relie donc à la partie inférieure de la moelle cervicale les organes sensibles que le sympathique prévertébral relie à la partie supérieure de la moelle et au bulbe.

II. — L'Appareil pneumogastrique.

Le *nerf pneumogastrique*, examiné par nous, depuis 1877, à la fois au point de vue de son action centrifuge sur le cœur et le poumon, et au point de vue des réactions sensitives produites par l'excitation de son bout central, a été étudié, dans nos Leçons sur l'innervation viscérale, d'une façon méthodique, et l'analyse de ses effets directs et réflexes exposée d'après nos

recherches personnelles. C'est à propos de l'innervation de chacun des organes auxquels ce nerf se distribue qu'il convient d'insister sur le détail de son action : nous indiquerons seulement ici la part que nous avons prise dans la détermination générale des fonctions de ce nerf.

§ 1. — Fonctions centrifuges du Pneumogastrique.

a) *Action sur le cœur* (Voy. *Cœur, innervation*). Nous avons surtout analysé d'une façon complète (1) *l'effet modérateur, ralentissant ou d'arrêt* du nerf vague sur chaque compartiment cardiaque, et les conséquences qui résultent de cette action, tant sur la circulation intra-cardiaque que sur les circulations pulmonaire et aortique, artérielle et veineuse. A côté de l'influence ralentissante du nerf vague sur le cœur, nous avons mis en évidence l'*action dépressive* qu'il exerce sur le myocarde dont il atténue la puissance de contraction et dont il exagère la flaccidité diastolique. Nos expériences ont également montré que, dans le même tronc qui contient des fibres d'arrêt et des fibres dépressives, existent des filets accélérateurs provenant directement du bulbe et ne suivant pas le trajet des laryngés, comme l'avait supposé Schiff.

b) *Action sur l'appareil respiratoire* (Voy. *Respiration, innervation*). L'analyse de l'effet direct du nerf vague sur les muscles du larynx (2) a été reprise, par M. Hallion et par nous, à l'aide de nouveaux procédés graphiques; nous avons précisé l'effet que ce nerf produit sur les terminaisons contractiles des bronches au moyen d'un nouvel appa-

(1) Analyse détaillée des effets cardio-inhibitoires à l'aide de procédés manométriques et volumétriques nouveaux, permettant l'examen de chaque compartiment cardiaque. — Analyse des conséquences des effets cardio-modérateurs sur la circulation artérielle et veineuse générales, sur la circulation pulmonaire. — Démonstration de l'action dépressive exercée sur la myocarde (effet atonique) associée ou non à l'action ralentissante, exagération de la flaccidité diastolique; diminution de l'énergie systolique auriculo-ventriculaire. — Application de ces données, à la pathogénie des cardiopathies d'origine gastro-hépatique. Antagonisme fonctionnel entre les nerfs cardio-atoniques et les nerfs toni-cardiaques du sympathique.

Critique expérimentale. *Gaz. Hebd. Méd et Chir.*, nos 15, 16, 18, 19, 20, 1879.
C. R. Soc. Biologie, févr. 1882.
Arch. Phys. norm. et pathol., 1889 et 1893.

(2) Études des effets moteurs *laryngés* des nerfs laryngé externe, moyen et inférieur. Application comparative des procédés graphiques et des procédés photographiques instantanés; combinaison des deux méthodes. Démonstration des causes d'erreur dans l'apparence d'effets bilatéraux de chaque nerf moteur unilatéral. Critique des inversions de l'action des nerfs constricteurs et dilatateurs de la glotte (VIe Congrès Physiolog. Bruxelles, août 1904).

reil. le bronchio-myographe (1). Nos recherches sur la circulation du sang dans le poumon ne nous ont pas permis d'admettre une action directe soit constrictive, soit dilatatrice du Vague sur les vaisseaux pulmonaires. Enfin, ce nerf agit indirectement sur la circulation du sang dans le poumon et sur la pression de l'air dans l'arbre trachéo-bronchique par les effets qu'il produit sur le cœur (changements de fréquence, de tonicité, de volume, etc.).

c) *Action sur l'appareil digestif.* C'est surtout l'innervation motrice de l'œsophage et de l'estomac qui nous a occupé (2) : nous avons étudié le mode de contraction du tube œsophagien, la transmission de l'onde musculaire dans ce canal, les effets moteurs gastriques et l'action inhibitoire, relâchante, du nerf vague sur les sphincters du cardia et du pylore, ainsi que son action vaso-motrice mésentérique.

d) *Action sur les organes sécréteurs et excréteurs urinaires.* Malgré les travaux récemment publiés sur les effets vasculaires et sécrétoires directs du nerf vague sur le rein, nos expériences de contrôle n'ont fait que confirmer nos conclusions antérieures, à savoir que les modifications de la circulation et de la sécrétion rénales, produites par l'excitation centrifuge du nerf vague, ne sont que des effets réflexes résultant de la *sensibilité récurrente* du nerf vague. Il en est de même, à plus forte raison, pour les effets vésico-constricteurs de ce nerf (3).

§ 2. — Fonctions centripètes du Pneumogastrique (4).

Le détail des réactions produites par l'excitation centripète du pneumogastrique et de ses branches, se retrouvant à propos de chacun des

(1) Leçons 1903-1904 (Inédites). Étude des effets moteurs *bronchiques* avec appareils bronchio-myographiques, avec mesures de la résistance du poumon à l'insufflation, du retrait des parois thoraciques, de l'exagération de l'aspiration pleurale.

C. R Soc. Biolog. 1879, — *Leçons sur les fonct. mot. de cerveau*, 1887. — *Notice sur travaux* 1887. — *Arch. Physiol.* 1893, et *Th. Doct. de Marchena*, 1893.

(2) Etude de l'onde musculaire œsophagienne; applications de la théorie du clavier (Ranvier).

Relâchement actif du cardia et du pylore. (Leçons 1883-1884. Notice 1887, p. 17 et notice 1894, p. 105.)

Action vaso-motrice intestinale (*Arch. Phys.*, 1897; en collaboration avec M. Hallion). — (Détails dans l'Innervation motrice et vaso-motrice de l'appareil digestif.)

Travaux des Drs Courtade et F. Guyon (V. *Appareil digestif*).

(3) Voy. *Appareils de sécrétion. Innervation vaso-motrice du Rein.*

(4) *C. R. Soc. Biol.*, juillet 1877, octobre 1879, 2, 8, 22 novembre 1879, 2 juin 1883. *C. R. Acad. Sc.*, décembre 1878, mai 1879, août 1879. *Journ. de l'Anat. et de la Physiol.*, 1877. *Assoc. fr. Avanc. Sc.*, *Congrès Blois*, 1884. *Mémoire détaillé : C. R. Lab. Marey*, IV. 1879. *Notice sur travaux*, 1887, p. 49 et 1894, p. 30. *C. R. Soc. Biol.*, 1904 (Réflexe vaso-dilatateur rénal).

organes sur lesquels s'opère le retentissement, nous ne devons donner qu'un aperçu sommaire de nos recherches sur ce sujet.

Ce que nous devons en dire ici, c'est qu'en exécutant cette longue analyse, nous avons eu surtout pour but de rechercher le *sens* des effets résultant de la sensibilité des branches afférentes au nerf vague, de déterminer les différences qui peuvent exister dans ces réactions suivant la provenance cardiaque, respiratoire ou digestive des filets excités, et de les distinguer elles-mêmes des réactions produites par les excitations sensitives du sympathique, par celles des nerfs de sensibilité générale, du cerveau, etc. C'est, en définitive, la recherche de la *spécificité* des effets réflexes du nerf vague que nous avons poursuivie dans ces études : on en trouvera le résumé dans l'examen des réflexes cardiaques et vasculaires. Dans la même série d'expériences nous nous sommes beaucoup préoccupé des raisons des *inversions* qui se produisent fréquemment dans les réactions réflexes du nerf vague, et qui ont introduit une grande confusion dans les résultats indiqués par les auteurs : ces conditions étant les mêmes que celles qui déterminent le renversement du sens des réflexes sensitifs quels qu'ils soient, leur examen revient à l'étude générale de la sensibilité.

1° *Ligatures et sections du pneumogastrique* (1). — *a*) La *ligature* rapide d'un pneumogastrique, l'autre nerf étant intact ou coupé, provoque une inspiration brusque avec augmentation de l'aspiration pleurale.

b) En même temps se produit l'arrêt ou le ralentissement passager des battements du cœur. Cette modification résulte d'une action réflexe et non d'un effet direct, même quand le pneumogastrique opposé à celui sur lequel on opère a été sectionné au préalable : dans ce cas, le réflexe a le temps de passer par le même nerf qui est ainsi le siège d'un va-et-vient rapide, *navette nerveuse* mesurable avec notre *Nérrotome électrique*.

c) La *ligature* (ou la section) d'un pneumogastrique provoque aussi un réflexe vaso-constricteur prédominant, dont les effets mécaniques (élévation de la pression) ne peuvent être mis en évidence, que si le ralentissement ou l'arrêt simultané du cœur a été supprimé par l'atropine ou par un autre agent suspensif de l'action cardio-modératrice ;

2° Les *excitations centripètes* soutenues du nerf pneumogastrique produisent un *réflexe inspiratoire* initial auquel se substitue une réaction

(1) L'étude détaillée des effets *persistants* de la Vagotomie simple ou double a été reprise récemment dans nos recherches grapho-photographiques sur la fonction respiratoire (1903-1904) ; elle nous a fourni d'intéressants résultats qui ont été exposés dans nos Leçons de 1903 et seront développés dans une étude d'ensemble sur l'innervation respiratoire. Les ligatures et sections ne sont envisagées ici que comme des conditions d'excitation sensitive.

expiratrice surtout chez les animaux chloralisés; cette expiration se caractérise par l'inhibition du diaphragme (expériences phrénographiques) avec contraction des bronches et retrait de la paroi thoracique.

L'*arrêt réflexe du cœur* s'opère en diastole; l'arrêt systolique n'a pas été observé dans ces expériences; les excitations simultanées du bout central des deux nerfs vagues ne produisent l'arrêt en systole, dont on a parlé, que si elles dérivent jusqu'au cœur. A la suite de la section des deux nerfs vagues, le ralentissement qui peut être produit par l'excitation centripète de l'un des deux nerfs, n'est que la conséquence de l'hypertension artérielle provoquée par voie réflexe.

Les excitations centripètes du nerf Laryngé supérieur sont plus aptes que celles du tronc du vague au-dessous de ce nerf à produire l'arrêt réflexe du cœur. Celles du bout supérieur du Récurrent, incapables de provoquer ces effets cardiaques, déterminent cependant des réflexes vaso-moteurs qui attestent la sensibilité directe de ces nerfs.

L'*effet vaso-constricteur* réflexe prédomine dans les réactions vasculaires complexes du bout central du vague, sauf dans les cas où ce nerf joue, comme chez le chat, le rôle de Dépresseur.

d) Les filets sensibles, qui sont stimulés en masse dans le bout central du tronc du vague, peuvent être excités individuellement dans chaque organe originaire, dans le cœur, le poumon, l'estomac, le foie, etc., au moyen de stimulants variés s'adressant aux surfaces sensibles.

L'excitation des filets sensibles provenant de plusieurs viscères abdominaux, de l'estomac et de l'intestin en particulier et cheminant dans le pneumogastrique, produisent aussi par voie réflexe, avec ou sans ralentissement du cœur, une notable vaso-dilatation dans les organes d'où part l'irritation, ainsi que dans le rein, le foie et le pancréas (1) : ici encore on voit se produire la dépression dans l'aorte. Il est à noter, en passant, que la congestion active de la muqueuse gastro-intestinale, du pancréas, du foie et du rein, peut s'accentuer et persister au point de constituer un véritable état pathologique, une congestion réflexe. J'ai retrouvé cette réaction en soumettant à l'excitation soit la surface interne du poumon, la plèvre et le péricarde, soit les filets centripètes qui relient ces surfaces aux centres nerveux, et passent aussi par le nerf pneumogastrique. Si bien qu'il n'est pas étonnant qu'on observe fréquemment, dans les expériences portant sur le bout central du cordon nerveux qui contient, à la région du cou, tous ces filets sensitifs groupés en un seul faisceau, le même effet dépresseur aortique et congestif abdominal, que quand on s'adresse isolé-

(1) *Bulletin Ac. méd.*, juillet 1899. — *Arch. Phys.*, 1897 (Innerv. v. mot PANCRÉAS). — *C. R. Soc. Biol.*, 1904 (Congestion réflexe du rein).

ment à chacun des éléments constitutifs. Il y a évidemment là une interprétation à proposer pour les congestions rénales, hépatiques et autres, d'origine abdominale ou cardio-pulmonaire, qui s'observent fréquemment en clinique.

Quand, au lieu d'être maintenue dans une limite physiologique, la stimulation sensitive viscérale dépasse la normale et devient une véritable irritation pathologique, la réaction se proportionne à la valeur exagérée de la provocation, et l'on voit alors apparaître les congestions réflexes abdominales auxquelles j'ai fait allusion plus haut : c'est ce qui se produit souvent dans les expériences où l'excitation, intentionnellement appliquée aux nerfs sensibles, dépasse forcément la valeur physiologique et se rapproche de l'irritation pathologique : on provoque ainsi des réactions de vaso-dilatation excessives qui s'établissent dans les organes abdominaux et reproduisent le tableau des congestions viscérales réflexes observées dans la pratique.

§ 3. — Sensibilité récurrente du nerf pneumogastrique.

Effets indirects produits par l'excitation centrifuge du nerf vague. Nous avons insisté dans plusieurs publications, depuis 1877 (*Journal de l'Anatomie*), sur l'apparition d'un certain nombre de troubles circulatoires et respiratoires, de l'excitation du bout inférieur du nerf vague isolé du sympathique à la région du cou et complètement indépendants d'une action centrifuge de ce nerf. Beaucoup d'expérimentateurs ont attribué à l'influence directe du vague les troubles dont il s'agit : il y a là une cause d'erreur très fâcheuse que nous avons signalée depuis longtemps. Cette étude a été reprise méthodiquement à propos de nos recherches sur la Sensibilité viscérale (Leçons de 1887-1888) et, plus récemment, dans nos expériences sur les réflexes vaso-moteurs (Leçons de 1893-1894).

Le segment inférieur du nerf vague est sensible, comme l'ont autrefois signalé Cl. Bernard et Arloing et Tripier. A ce titre il provoque, en outre d'une douleur parfois très vive, des réactions lointaines, motrices, respiratoires et générales, vaso-motrices, vésicales, pupillaires, dont le mécanisme réflexe est de toute évidence : c'est ainsi qu'on a pu attribuer au nerf vague une action directe sur la circulation et la sécrétion du rein et même sur la contraction vésicale : l'anesthésie modérée fait disparaître toutes ces réactions, alors qu'elle laisse persister l'effet réellement direct des excitations qui s'adressent aux véritables nerfs moteurs de la vessie et aux vaso-moteurs rénaux.

Mais, en outre de ces troubles d'ordre réflexe, l'excitation du segment inférieur du nerf vague en provoque d'autres qui sont la conséquence des effets cardiaques, bronchiques, œsophagiens, gastriques

et dépendent directement de l'influence modératrice ou motrice de ce nerf : il faut se garder de confondre les deux séries, comme cela a été fait souvent et de les prendre l'une et l'autre pour des effets immédiats de l'excitation du vague.

§ 4. — Le nerf spinal (1).

L'anatomie comparée montre l'importance de la portion bulbaire du spinal et conduit à considérer cette portion du spinal comme appartenant réellement au pneumogastrique. (Ces conclusions se retrouvent dans un travail récent de van Gehuchten).

L'action cardio-inhibitrice du nerf vague, déjà attribuée à la portion supérieure du spinal par Waller, Schiff, Heidenhain et François-Franck (1876), doit être dès lors rapportée aux racines inférieures du nerf vague qui constituent la portion bulbaire du spinal (Mêmes conclusions de van Gehuchten, 1903).

(1) *C. R. Lab. Marey*, II, 1876. — *C. R. Soc. Biologie*, 1881 et 1886. — Notice sur travaux, 1887, p. 55; 1894, p. 30. — V. *Innervation modératrice du cœur*.

DEUXIÈME PARTIE

L'APPAREIL CIRCULATOIRE

CHAPITRE PREMIER

FONCTIONS DU PÉRICARDE

(*Leçons de* 1882-1883 et de 1897-1898.)

§ 1. — Les pressions péricardiques négatives.

Le sac péricardique des mammifères remplit le rôle bien connu d'organe de fixation pour le cœur et d'agent de limitation des expansions diastoliques. La tension qu'il peut subir dans les grandes inspirations du fait de la traction exercée sur sa partie inférieure par l'abaissement du centre phrénique, est beaucoup plus réduite qu'on ne suppose, et, d'autre part, ne peut intervenir d'une façon fâcheuse sur le cœur en le comprimant : ce sont deux points qui résultent de nos observations et de nos expériences.

Tout d'abord, l'abaissement inspiratoire du centre phrénique est moins important qu'on le dit généralement. Nos études sur le jeu du diaphragme ont montré que le déplacement est à son maximum dans les régions latérales, et surtout costo-vertébrales ; le centre phrénique descend d'une très petite quantité, il se tend et s'étale, fournissant, dès le début de la contraction diaphragmatique, un point d'appui aux fibres arciformes. Ce

faible abaissement du centre phrénique se démontre chez l'homme et chez les animaux par les examens radioscopiques et radiographiques, dans le thorax intact; il ressort également des expériences phrénographiques que nous avons pratiquées, en grand nombre, depuis quelques années.

D'autre part, la tension péricardique qui pourrait résulter de la traction exercée sur le péricarde à son insertion inférieure, est contre-balancée, au même moment, par l'exagération inspiratrice de l'aspiration pleurale : les expériences manométriques intra-péricardiques que nous avons pratiquées sur le chien, après rétablissement du vide pleural, montrent, en effet, que malgré l'énergique abaissement du diaphragme produit par l'excitation des nerfs phréniques, la pression inspiratrice reste négative dans le péricarde. Dès lors, le cœur ne peut être comprimé du fait de l'abaissement du centre phrénique.

L'influence dilatante inspiratrice nous est apparue, sous une forme imprévue, dans un cas d'anomalie observé sur un chien en février 1891 : une large bande musculaire, obliquement tendue, reliait la moitié gauche du centre phrénique à une grande partie du péricarde : à chaque contraction du diaphragme, ce faisceau, en se raccourcissant, attirait excentriquement la paroi péricardique, traduisant ainsi, d'une façon tangible, le phénomène mécanique qui s'opère normalement sans intervention d'agents musculaires.

La souplesse du péricarde, qui reste, d'autre part, en tout temps étroitement appliqué sur le cœur, permet à l'aspiration pleurale de se transmettre intégralement aux parois cardiaques : celles-ci manifestent l'effet qu'elles subissent par le parallélisme des variations respiratoires de la pression à l'intérieur du cœur et dans la cavité pleurale; cet effet est au maximum dans l'oreillette droite et au minimum dans le ventricule gauche.

La transmission intégrale des variations de l'aspiration pleurale aux parois du cœur, constitue une condition des plus favorables à la régularité de la circulation dans les veines coronaires : celles-ci restent béantes en tout temps et su-

bissent un renforcement d'expansion à chaque inspiration.

Quand la pression négative intra-péricardique se transforme accidentellement en une pression positive, les troubles circulatoires qui surviennent doivent être attribués à la gêne apportée à l'écoulement vers le cœur du sang veineux général et pulmonaire. C'est ce que montrent les recherches suivantes.

§ 2. — Les pressions intra-péricardiques positives.

Mes expériences ont établi autrefois (1) que la compression du cœur dans le péricarde supprime le pouls artériel en faisant obstacle à la pénétration du sang dans les oreillettes.

Celles-ci, sans résistance propre, s'affaissent quand la contre-pression qu'elles subissent prédomine, même légèrement, sur la pression veineuse. Sur un cœur de tortue, soumis à une circulation artificielle de sang défibriné, sous une pression de 20 centimètres d'eau, une pression de 21 centimètres autour du cœur, suffit à supprimer, en même temps que l'afflux sanguin, tout débit artériel. En élevant la pression du liquide afférent au-dessus de 21 centimètres, on contrebalance avantageusement les effets de la contre-pression, et le courant sanguin se rétablit au travers des cavités cardiaques.

La compression des oreillettes, et par suite l'obstacle à la pénétration du sang dans la cavité ventriculaire, domine toute la scène des accidents produits par les épanchements dans le péricarde de liquides non toxiques.

Dans l'expérience sur le cœur isolé de l'organisme et soumis à un apport sanguin sous pression constante, il suffit d'une légère prédominance de la contre-pression sur la pression d'afflux pour déterminer la suppression définitive du pouls artériel.

Il n'en est pas de même chez un animal dont la pression veineuse peut varier au cours d'une contre-pression fixe établie dans le péricarde. Si cette contre-pression ne dépasse que d'une petite quantité la poussée du sang veineux, elle ne détermine que d'une façon passagère, avec la chute de la pression artérielle, la suppression des ondées ventriculaires : on voit, au bout d'un temps très court, de 20 à 30 secondes, la pression remonter dans les deux circuits pulmonaire et aortique et le pouls reparaître de part et d'autre. Cette réparation

(1) *C. R. Ac. Sc.*, 28 mai 1877. *C. R. du Lab. de Marey; Gazette hebdomadaire de médecine et chirurgie*, 1877, *Th. Doct.* Lagrolet, 1878.

spontanée s'explique aisément par l'élévation croissante de la pression veineuse qui arrive bientôt à prédominer sur la contre-pression intra-péricardique : par le fait même de la suspension de la circulation artérielle, la tension veineuse augmente, et l'oreillette droite reçoit du sang qui alimente le ventricule correspondant; celui-ci peut alors relever la pression dans le circuit pulmonaire à un degré suffisant pour que l'oreillette gauche, et par suite le ventricule gauche, soient de nouveau alimentés. C'est à ce moment que se répare plus ou moins complètement la suspension de la circulation aortique. Pour supprimer celle-ci, il faut élever plus haut la contre-pression péricardique et la rendre, au cours de l'expérience, en tout temps prédominante sur la poussée veineuse.

Mais, dans cette nouvelle série exécutée sur un animal dont le thorax a été ouvert, on obtiendra toujours la chute de la pression artérielle et la disparition du pouls en n'exerçant qu'une contre-pression légèrement supérieure à la pression veineuse.

Quand, au contraire, on opère sur un animal curarisé, dont le thorax est fermé et chez lequel l'aspiration thoracique existe encore, ou bien a été rétablie à la suite de l'ouverture nécessitée pour la mise en place de la canule péricardique, il faut exercer dans le péricarde une contre-pression notamment plus élevée pour obtenir le même effet dépresseur artériel. Ce n'est pas qu'ici la pression veineuse soit plus haute, tout au contraire; c'est que la persistance ou la reproduction de l'aspiration thoracique diminue d'autant l'effet mécanique de la contre-pression péricardique.

Si, enfin, l'expérience est exécutée sur un animal respirant spontanément, une contre-pression beaucoup plus forte encore est nécessaire pour produire la chute de la pression artérielle et la suppression du pouls : ici intervient un nouveau facteur, un élément de défense sollicité par influence nerveuse, la *dyspnée*. L'anémie artérielle et la congestion veineuse encéphalique, produites dès les premiers instants par une contre-pression supérieure à la pression veineuse, provoquent une exagération notable de l'aspiration thoracique due, en grande partie, à une contraction active des muscles bronchiques; elles déterminent, en outre, des mouvements respiratoires plus profonds, qui atténuent la valeur de la contre-pression. C'est alors qu'on assiste à ces grandes ondulations de la pression artérielle, avec amplitude plus grande des pulsations pendant la phase ascendante de la pression, avec diminution d'amplitude du pouls pendant les phases descendantes, véritable pouls paradoxal dont j'ai obtenu des courbes très démonstratives sur des malades atteints d'épanchement péricardique.

J'ajoute que ces expériences de contre-pression péricardique ne peuvent fournir aucun élément de discussion dans la question de l'activité

diastolique des ventricules : des auteurs italiens, MM. Stefani et Gallerani (1), reprenant mes anciennes expériences qui paraissaient leur être restées inconnues, ont cru établir que la digitale augmente la « force diastolique » du cœur, en constatant qu'une contre-pression plus haute que normalement est nécessaire pour produire la même dépression artérielle; mais j'ai montré à mon tour (2) que, si une telle différence existe, c'est que, dans l'intoxication digitalinique avancée, la pression veineuse s'exagère notablement : il est naturel, dès lors, qu'une forte contre-pression soit nécessaire pour produire l'extinction du pouls artériel.

Les résultats qui précèdent ont été présentés à la Société de Biologie (note du 23 janvier 1897) et développé dans mes Leçons de la même année. On ne visait ici que la compression du cœur produite par des épanchements gazeux ou liquides séreux ou séro-purulents. Mais nous avions étudié en 1892, avec le Dr Besançon qui en faisait l'objet de sa thèse de doctorat, la compression produite par l'épanchement du sang dans le péricarde à la suite des plaies du cœur, de l'origine de l'aorte ou des coronaires : dans ces recherches, nous avions constaté que la répartition des accidents ne s'obtenait pas spontanément en raison de la haute pression à laquelle était soumis le liquide épanché. Aussi plus tard, dans une lecture à l'Académie de Médecine (juillet 1896), revenant sur ce sujet, nous disions : « dans les ruptures soit des ventricules, soit des artères coronaires, l'épanchement sanguin s'opérant sous forte pression, les accidents sont rapidement mortels et la ponction du péricarde ne peut tarir la source de l'hémorragie; s'il y avait une intervention à tenter, ce serait l'ouverture large du sac péricardique et un essai de suture soit du cœur, soit de l'artère qui fournit le sang : *l'audace d'une telle opération est légitimée par la gravité immédiate de l'accident et par quelques succès dont on a donné la relation; j'ai moi-même pratiqué cette opération sur des animaux qui ont survécu.* »

Aujourd'hui la suture du cœur est devenue une opération méthodique; les chirurgiens la pratiquent couramment et la survie est très fréquente (Rapport de Terrier et Reymond).

§ 3. — Les adhérences anormales du péricarde.

Les adhérences du péricarde au cœur d'une part, aux parties voisines d'autre part (plèvre médiastine, diaphragme, etc.), se caractérisent par

(1) Stefani e Gallerani. *Arch. p. l. Sc. med.*, XIV, p. 219, 1890.
(2) La Digitaline. *Clinique médicale de Potain*, p. 584. G. Masson, 1894.

une série de symptômes extérieurs parmi lesquels domine le retrait systolique de la région de la pointe avec ondulation péricardique. Cet état anormal pourrait expliquer un fait assez exceptionnel que j'ai relaté en 1885 (1) : il s'agissait d'un homme qui présentait, non pas la résonance métallique des bruits du cœur au niveau de l'estomac (faits décrits dans un travail de Korcynski, dans le *Wiener med. Presse* de 1879), mais un gargouillement gastrique systolique très intense, perceptible à distance. Une analyse attentive ayant permis d'éliminer la provenance pleuro-pulmonaire de ce gargouillement rythmique, son origine gastrique étant avérée, restait à en préciser le mécanisme. Celui-ci est identique au mode de production des souffles extra-cardiaques si bien étudiés par Potain et ses élèves, et que j'ai eu l'occasion de préciser à mon tour : c'est toujours à la diminution systolique du volume du cœur que sont dus ces bruits extra-cardiaques, en quelque lieu qu'ils se produisent.

Le malade que j'ai étudié présente, en effet, une systole en *retrait*, une pulsation cardiaque, *renversée*, *négative*, comme on l'appelle : c'est-à-dire qu'au lieu de donner une impulsion au doigt, la portion ventriculaire accessible à l'exploration donne, au moment de la systole, un retrait manifeste; les tracés cardiographiques recueillis sur ce sujet établissent le fait avec la plus grande évidence. Ce *retrait systolique*, dû à la diminution du volume du cœur qui se vide dans les artères, s'opère avec une grande brusquerie et provoque, par l'attraction qu'il exerce sur la paroi diaphragmatico-gastrique, un déplacement assez rapide et énergique du contenu liquide et gazeux pour déterminer le bruit bulleux dont il s'agit.

(1) *C. R. Soc. Biolog.*, 7 nov. 1885. Détail (*Gaz. hebd.*, 20 nov. 1885).

CHAPITRE II

LE CŒUR — FONCTIONS MÉCANIQUES (*Physiologie comparée*).

Cours de 1897-1898. *Etudes critiques et expérimentales.*

La fonction cardiaque chez les animaux et chez l'homme a fait l'objet de nos études depuis 1876 (1), époque à laquelle nous avons abordé l'examen du retentissement des excitations sensitives sur le cœur.

Nous n'avons cessé, depuis cette époque, de poursuivre cet inépuisable sujet, soit que nous examinions les rapports du cœur et du cerveau (2), soit que nous étudiions l'action directe du système nerveux sur cet organe (3), soit que nous abordions méthodiquement l'analyse des poisons cardiaques (4), ou bien que nous envisagions les actes mécaniques du cœur dans une série de travaux publiés depuis 1877, soit enfin que nous reprenions, avec la nouvelle méthode grapho-photographique (5), toutes nos expériences antérieures soumises à ce contrôle rigoureux (1901-1902).

Dans un autre ordre d'idées, nous nous sommes préoccupé de la part qui revient aux modifications nerveuses de la fonction cardiaque et aux variations actives du calibre des vaisseaux, dans les changements que présente la circulation générale et pulmonaire, sous l'influence des excitations réflexes ou centrales : dissociation des plus complexes, que nous avons poursuivie surtout dans nos recherches sur l'appareil vaso-moteur.

(1) *C. R. Lab. Marey*, II, 1876.
(2) Action du cerveau sur les fonctions organiques. Leçons 1884-1885 (v. *Cerveau*).
(3) Physiologie du système nerveux organique, 1884 (v. *Innervation viscérale, Grand Sympathique* et *Pneumogastrique*).
(4) Action des poisons végétaux et animaux. Leçons 1896-1897 (v. *Poisons*).
(5) *C. R. Soc. Biolog.*, nov. 1902.

La participation du système nerveux cardiaque à un certain nombre d'affections organiques progressives ou rapides, aux dilatations et hypertrophies du cœur, a été également l'objet d'études spéciales.

L'intervention de la sensibilité du cœur dans la provocation de nombreuses réactions cardiaques ou vasculaires ayant pour effet la régulation normale de la fonction circulatoire, ou tendant à réparer des troubles accidentellement produits, nous a aussi longuement occupé.

Si nous rappelons que le cœur peut subir des effets nerveux de sens multiples, ralentissement, diminution d'activité, accélération et renforcement d'énergie, effets pouvant se combiner de façons variées, on comprendra quelle est la complexité de pareilles études et l'impossibilité d'énoncer, dans un exposé comme celui-ci, l'ensemble des résultats fournis par de nombreuses années de recherches. Nous essaierons, néanmoins, d'en donner une idée générale en reproduisant ici le programme des leçons que nous avons consacrées, dans nos Cours de 1893-1894 et de 1897-1893, à nos recherches sur l'innervation cardiaque.

§ 1. — La Fonction rythmique du cœur.

Une étude critique publiée en 1881 (1), et qui résume les travaux exposés par nous au Congrès de Londres de la même année, a servi de canevas à nos Leçons de 1882-1883, sur la fonction rythmique du cœur.

Nous avons passé en revue les recherches qui ont modifié, depuis 1875, la théorie des mouvements rythmiques du muscle cardiaque.

Après un exposé des théories dites *ganglionnaires*, nous avons montré l'origine de la conception d'une fonction rythmique indépendante, propre à la fibre musculaire, dans une série d'études de Brown-Séquard, publiées entre 1849 et 1853; nous nous sommes arrêté à la démonstration expérimentale de cette propriété du myocarde, que nous devons aux travaux de Bowditch, Luciani, Ranvier, Dastre et Morat, Gaskell, etc.; nous sommes arrivé à cette conclusion que l'influence

(1) *Gaz. hebd. Méd. et Chirurg.*, n° 15, 1881.

des ganglions du cœur n'est pas indispensable à la production de ces mouvements rythmiques et que la *fonction rythmique paraît appartenir en propre à la fibre musculaire cardiaque.*

Mais nos propres recherches nous portaient à ajouter que les résultats des expériences précédentes, tout en donnant à la fibre musculaire elle-même une importance fonctionnelle plus considérable, ne faisaient que modifier, sans la supprimer, la conception classique du rôle des ganglions intra-cardiaques; ces recherches font passer les ganglions de la fonction d'organes *producteurs* du mouvement rythmique au rôle, moins relevé, mais toujours essentiel, d'*organes d'entretien et de régulation.*

Les résultats des expériences sur la propriété rythmique du myocarde nous ont conduit à prendre la pointe du cœur des animaux à sang froid comme le réactif musculaire des poisons cardiaques (1) : on sait, en effet, que la partie inférieure du ventricule des batraciens, par exemple, est dépourvue d'organes nerveux, du moins d'appareils ganglionnaires. Cette pointe, fonctionnellement séparée de la base par le sillon profond qu'a creusé une ligature ou une forte compression linéaire, reste immobile et dilatée tant qu'une cause d'excitation intérieure ou extérieure ne réveille pas sa propriété rythmique. Or, la question toujours pendante au sujet des poisons du cœur est leur action *nerveuse* ou *musculaire* : on peut y apporter quelque éclaircissement par l'expérience suivante. Si la substance toxique qui a tué la base du cœur en systole, après absorption ou introduction dans les veines, agit sur la *fibre musculaire*, elle produira aussi la contracture de la pointe dépourvue d'appareils ganglionnaires ; après avoir provoqué sa pénétration dans le tissu aréolaire de la pointe en le faisant se contracter et se relâcher au moyen d'excitations mécaniques ou électriques, on verra la rigidité s'y établir. C'est ce que nous avons observé avec la digitaline et autres poisons du même groupe. Si, au contraire, le poison cardiaque a tué le cœur en diastole, son action musculaire paralysante se traduira sur la pointe par la conservation et l'exagération de l'état de flaccidité du myocarde privé d'organes nerveux actifs : c'est le cas du chloral, de la cocaïne et des autres poisons diastoliques.

L'étude de l'*inexcitabilité périodique* du cœur a été reprise dans notre Laboratoire par le Dr Courtade, qui résume ainsi le résultat de ses expériences:

« On admet, d'après les expériences de Marey, que le ventricule du cœur de la grenouille est inexcitable seulement au début de la

(1) *Soc. an. Phys. Bordeaux*, avril 1881.
(2) D. Courtade. — *C. R. Soc. Biologie*, 1896. *Arch. Physiologie*, 1897.

période systolique. J'ai démontré que cette inexcitabilité, du moins pour les courants faibles et moyens, se retrouve pendant la plus grande partie de la systole. On voit bien, il est vrai, des contractions se produire par l'excitation faite pendant la plus grande partie de la systole ; mais cette contraction présente comme particularité d'être précédée d'une longue période latente. Elle n'est pas due à une excitation du ventricule lui-même, mais succède à une systole de l'oreillette provoquée elle-même par une excitation dérivée.

« C'est du sinus veineux que part l'ordre de la contraction pour les différentes parties du cœur ; et si, après l'excitation soit auriculaire, soit ventriculaire, on observe une pause du cœur, ce fait tient à ce que l'ordre donné par la première contraction du sinus veineux qui suit l'extra-contraction, n'est pas exécuté par suite de l'inhibition cardiaque qui succède à cette excitation. Il se produit alors une pause dans les battements auriculo-ventriculaires.

« Mais cette inhibition dure très peu, et la 2e contraction du sinus fait rentrer le cœur à l'état normal. »

§ 2. — Changements du volume du cœur (1).

Nous avons étudié les changements de volume du cœur chez les animaux à sang chaud, soumis à la respiration artificielle, en explorant la pression à l'intérieur du péricarde, et sur le cœur de la tortue isolé, entretenu par la circulation artificielle. Ces recherches font suite à celles que M. Marey avait déjà exécutées sur le cœur détaché de l'animal et à celles qui avaient été entreprises à l'étranger par Ceradini, Landois, etc. ; elles ont servi de point de départ à l'étude de la pulsation négative du cœur et ont fourni une base expérimentale à la théorie des bruits extra-cardiaques.

1° *Volumes du cœur étudiés sur le cœur isolé et dans la cavité péri-*

(1) Changements rythmiques du volume du cœur étudiés, chez l'homme, par l'inscription des pulsations bucco-trachéales. (*Soc. de Biologie*, 28 avril 1877. — Rédigé dans le n° 18 de la *Gaz. hebd.*) — Etude des changements du volume du cœur isolé et soumis à une circulation artificielle de sang défibriné. (*Soc. de Biologie*, 5 mai 1877, et *Gaz. hebd.*, n° 19.) — Rapports des changements du volume et des débits du cœur; influences nerveuses et mécaniques qui les font varier. (*Soc. de Biologie*, 12 mai 1877, et *Gaz. hebd.*, n° 20.) — Changements du volume et débits du cœur chez l'homme. (*Soc. de Biologie*, 26 mai 1877 et *C. R. Acad. des Sciences*, 28 mai 1877.) — Mémoire in extenso : *Comptes rendus du Laboratoire du Pr Marey*, III, 1877.

cardique. — En comparant une série de courbes volumétriques fournies par le même cœur, dans des conditions multiples, on peut se rendre compte des différences qui se sont produites dans sa réplétion et dans son débit aux différents instants de l'expérience : c'est ainsi que nous avons étudié avec détail, entre autres points, l'état du cœur soumis à des influences nerveuses de nature variée. L'accélération du cœur consécutive à la double section des pneumogastriques s'accompagne d'une élévation considérable de la pression artérielle ; au contraire, l'accélération provoquée par l'excitation des nerfs accélérateurs n'est pas suivie d'augmentation de pression ; souvent même elle détermine une chute notable de la moyenne. L'exploration des changements de volume du cœur donne la raison de ces différences : après la section des pneumogastriques, *chaque systole conserve son débit normal* et l'augmentation du nombre des systoles donne, dans le même temps, un débit plus considérable ; sous l'influence de l'excitation des nerfs accélérateurs, au contraire, *chaque systole débite moins qu'avant l'excitation*, le cœur étant ramené à un état de demi-resserrement et ses diastoles étant moins complètes ; la somme des débits dans le même temps n'étant pas plus grande ou étant moindre, la pression artérielle ne s'élève pas et peut même s'abaisser.

Le débit de chaque ventricule a été modifié par divers procédés : la compression directe de l'aorte et de l'artère pulmonaire, le spasme vaso-moteur périphérique, l'insufflation trachéale, etc., ont agi sur chaque ventricule de la même façon : le débit sanguin a été diminué, le volume ventriculaire moyen s'est exagéré.

2° *Pouls trachéal.* — L'exploration des variations de la pression de l'air dans la trachée des animaux, ou dans la cavité bucco-nasale de l'homme dont la glotte est ouverte, fournit aussi l'indication des changements de volume du cœur : pendant sa réplétion diastolique, le cœur, en se dilatant, refoule l'air contenu dans le poumon ; pendant son resserrement systolique, il crée autour de lui une aspiration qui rappelle l'air vers la poitrine ; de là deux mouvements inverses de la colonne d'air bucco-trachéale, déjà bien compris par Ch. Buisson (1862) et qui ont été, depuis, étudiés en Allemagne sous le nom de mouvements *cardio-pneumatiques*. Nous avons multiplié les expériences à ce sujet et en avons tiré une interprétation des souffles extra-cardiaques méso-systoliques, qui résultent du rappel brusque de l'air dans une lame de poumon, au moment de l'évacuation ventriculaire.

La même exploration trachéale chez les animaux à thorax ouvert ne donne plus que l'indication des expansions et affaissements des branches de l'artère pulmonaire ; de même, l'exploration bucco-nasale chez l'homme dont la glotte est fermée, ne correspond qu'aux changements de réplétion des artères de la région.

3° *Pulsation négative de la région précordiale.* — Les changements du volume du cœur se traduisent, chez l'homme : 1° par la dépression intercostale et épigastrique au moment de la systole, en dehors des points où se fait sentir la pulsation ventriculaire; c'est ce que Marey a appelé la *pulsation négative*, phénomène que nous avons étudié avec détail et dont l'examen a été repris plus tard par Mosso; 2° par le retour des parties déprimées à leur position première, quand à la diastole succède la systole, et même par un léger relief sensible aux appareils enregistreurs.

Au niveau du cœur lui-même, on obtient l'indication de la réplétion diastolique, surtout dans les cas où cette réplétion est exagérée par certains états pathologiques; c'est ainsi que Marey a constaté la projection plus ou moins brusque et saccadée de la paroi ventriculaire, sous l'influence de la distension anormale produite par les reflux dans l'insuffisance aortique; de notre côté, nous avons étudié, avec Potain, le phénomène du choc diastolique qui est l'origine du triple bruit, dit bruit de galop.

Toutes ces études nous ont permis d'analyser les effets produits sur le volume moyen du cœur par chacun des actes mécaniques qu'il accomplit, par les influences extérieures qu'il subit, par l'influence des variations de l'apport ou de l'écoulement sanguin, par l'action des nerfs ou des poisons. D'autre part, nous avons examiné, avec la même méthode, les effets produits autour du cœur et transmis au dehors du thorax, à une plus ou moins grande distance, par la diminution systolique et par l'augmentation diastolique du volume de l'organe évacuant son contenu ou subissant la dilatation due à l'afflux du sang. C'est dans la même série de recherches qu'a été étudiée l'action de lésions variées des valvules du cœur sur son volume moyen et sur ses variations systoliques et diastoliques.

Cet ensemble de travaux a fourni de nombreux éléments à l'analyse de la fonction cardiaque elle-même, de l'action des nerfs et des poisons; elle a donné une base expérimentale aux théories des souffles extra-cardiaques systoliques et diastoliques, des bruits de galop, etc.

Le contrôle de nos expériences a été obtenu chez l'homme, par l'examen du cœur accidentellement mis à la portée des

appareils, dans un cas d'ectopie congénitale examiné par nous en 1877 et en 1888 : il a été facile, sur le sujet porteur de cette anomalie, de soumettre la masse ventriculaire aux mêmes explorations volumétriques que chez les animaux.

Plus récemment enfin, nous avons pratiqué un grand nombre de recherches sur les changements localisés du volume de chaque oreillette et de chaque ventricule, au moyen de nos nouveaux appareils volumétriques, et nous avons retiré de cette série complémentaire des renseignements précis utilisés dans nos études sur l'innervation et sur les poisons cardiaques.

§ 3. — Énergie du cœur et ses variations.

L'appréciation (sinon l'évaluation) de l'énergie des contractions des oreillettes a été faite au moyen de nos appareils auriculo-volumétriques; celle de l'énergie ventriculaire, au moyen de nos sondes à ampoules conjuguées. On peut aussi déduire la valeur de l'énergie des ventricules du degré de la pression qu'ils doivent surmonter dans les artères aorte et pulmonaire, mais ces mesures n'ont pas la valeur de celles que fournit l'exploration du cœur lui-même.

Nos expériences sur les nerfs cardiaques, sur les poisons du cœur, et sur la digitaline, en particulier, nous ont fourni, sur l'énergie cardiaque et ses variations, de nombreux documents dont la plupart ont été résumés dans notre Mémoire sur la Digitaline (*Clinique de la Charité*, 1894); nous en pouvons tirer les indications sommaires qui suivent :

1° La puissance de contraction du cœur diminue par l'action directe et réflexe des nerfs modérateurs dégagée de leur action ralentissante ;

2° Elle augmente par l'action des nerfs accélérateurs qui sont essentiellement des nerfs toni-cardiaques ;

3° Ces deux effets sont produits par les poisons cardiaques, dont les uns, comme la cocaïne, le chloroforme, etc., dépriment l'activité du myocarde, et les autres, comme la digitaline, la strophantine, l'exagèrent à un très haut degré;

4° L'énergie des deux ventricules augmente *parallèlement*, mais non *au même degré* (synergie relative), sous l'influence de ces poisons qui agissent, en même temps que sur le cœur, sur les vaisseaux artériels

et augmentent inégalement la résistance au-devant des deux ventricules;

5° Le degré de « tonicité » du myocarde ne peut être apprécié, chez les mammifères, par la valeur de la contre-pression intra-péricardique nécessaire pour faire disparaître le pouls artériel : ce n'est point sur les ventricules que se fait sentir cette contre-pression, c'est sur les oreillettes qu'elle agit : dès lors son degré varie, non point avec la résistance propre du myocarde ventriculaire, mais avec la valeur de la pression veineuse.

§ 4. — Solidarité fonctionnelle des deux cœurs.

Le *synchronisme* des mouvements dans les parties homologues des deux cœurs, à l'état normal, ne fait plus aucun doute, depuis la démonstration qu'en ont donnée MM. Chauveau et Marey dans leurs expériences de cardiographie comparative.

Cette solidarité pourrait être en défaut dans certains troubles de rythme qui affecteraient l'un des deux cœurs isolément; le ventricule droit, par exemple, donnerait deux systoles, alors que le gauche n'en fournit qu'une : c'est l'hypothèse de l'*hémisystolie*, admise actuellement par beaucoup de cliniciens et par quelques physiologistes. Nos propres expériences nous ont montré que les deux ventricules restaient étroitement associés l'un à l'autre par le synchronisme, dans tous les cas d'arythmie provoquée par un procédé quelconque (*actions nerveuses directes, centrales, réflexes; actions toxiques, excitations directes*, etc.). Nous avons fourni de ce fait un grand nombre d'exemples, dans notre travail sur l'action de la digitaline, affirmant à nouveau cette solidarité fonctionnelle, dont nous avons donné de nombreuses preuves depuis notre premier travail de 1877, sur les intermittences du pouls. L'association est beaucoup moins étroite entre les deux oreillettes, ce qui s'explique par la différence des dispositions anatomiques. Nous ne tenons aucun compte, bien entendu, de la dissociation des mouvements qui s'observe, comme chacun sait, dans la phase de trémulation fibrillaire mortelle des ventricules.

Les spécimens graphiques, donnés dans notre travail, des troubles arythmiques produits dans les deux ventricules et dans les deux oreillettes par l'excitation induite forte localisée à l'oreillette droite suffisent à montrer que, malgré le désaccord des pulsations dans l'artère pulmonaire et dans la carotide, les deux ventricules conservent leur synchronisme. Si l'on avait voulu juger la question en s'en

rapportant aux explorations artérielles, il est clair qu'on eût affirmé le défaut d'action synchrone des deux ventricules : l'artère pulmonaire fournit, par exemple, 23 à 25 pulsations, tandis que la carotide n'en donne que 15 dans le même temps. Cette conclusion se rectifie par l'examen direct et comparatif des deux ventricules : tous les deux donnent le même nombre de systoles, mais une partie de ces systoles *avorte* et ne produit pas d'effet utile dans les artères; le ventricule gauche fournit même un plus grand nombre de systoles avortées que le ventricule droit; ici, c'est la *synergie* qui est en défaut et non le *synchronisme*.

La *synergie* des contractions des ventricules peut, en effet, être troublée de telle façon que, tout en conservant leur synchronisme, ils donnent des systoles de puissance très inégale : dans ces conditions, on conçoit que le ventricule qui se contracte faiblement *paraisse* ne se point contracter du tout, son effet artériel étant nul, et même, son effort systolique pouvant ne pas se faire sentir dans sa propre cavité, si l'explorateur intra-ventriculaire n'a pas la sensibilité voulue. Dans notre étude sur la digitaline, nous avons rencontré à tout instant des faits de ce genre, et la critique en a été longuement exposée.

La distinction qui précède entre le *synchronisme* et la *synergie* des systoles dans les deux ventricules n'avait point été faite jusqu'ici; nous l'avons développée et légitimée, depuis bien des années, dans nos Leçons, et formulée dans notre mémoire sur la digitale (*Clinique de la Charité*, 1894).

§ 5. — Effets produits sur le cœur des mammifères par les excitations externes.

Nous donnerons ici un simple sommaire des résultats que nous ont fournis nos expériences poursuivies dans des conditions très variées depuis plus de douze ans et dont quelques-unes ont été publiées à diverses reprises dans les *Archives de Physiologie* et exposées dans nos Leçons à partir de 1881.

Cette étude a été résumée dans notre mémoire sur l'action cardiaque de la digitaline (*Clinique de la Charité*, 1894.)

1° *Effets bi-ventriculaires tétaniques passagers des excitations induites appliquées à l'auricule et au corps des oreillettes.* — Une excitation faible provoque une simple réaction accélératrice, renforçante, régulière, sans arythmie, qui se fait également sentir sur les deux ventricules. Les deux oreillettes, au contraire, sont mises en état diastolique

et exécutent sur place des secousses systoliques, rapides et faibles, qui se substituent aux systoles plus lentes et énergiques précédant l excitation.

Une excitation assez forte, ne dépassant pas cependant la limite de tolérance du cœur, produit une tachycardie arythmique des deux ventricules, caractérisée par un état soutenu de resserrement du myocarde qui constitue un véritable tétanos atténué, à secousses dissociées et irrégulières.

Il n'y a d'autre différence entre les effets de l'excitation de l'oreillette droite et de l'oreillette gauche qu'une différence de degré très prononcée. L'oreillette gauche est beaucoup plus impressionnable, et souvent de très faibles irritations, même mécaniques, produisent la mort subite des ventricules. C'est un accident bien connu des expérimentateurs et que nous avons pu prévenir en atténuant au préalable, par la cocaïnisation locale, cette extrême impressionnabilité de l'oreillette gauche.

2° *Effets tétaniques bi-ventriculaires transitoires produits par l'irritation traumatique directe des ventricules.* — On peut substituer aux excitations électriques ventriculaires, qui offrent toujours le plus grand danger sur des cœurs normaux, des excitations traumatiques, beaucoup moins sujettes à tuer le cœur, et provoquant tout aussi bien le tétanos bi-ventriculaire dissocié : sous l'influence d'une irritation externe de ce genre, localisée à un point d'un seul ventricule, on voit le tétanos incomplet s'accuser par une pression soutenue exercée sur les sondes manométriques intra-ventriculaires ; les niveaux des secousses systoliques s'inscrivent beaucoup plus haut que normalement, les ventricules ne se décontractant pas à fond entre deux systoles successives plus ou moins avortées.

La même excitation agit sur les oreillettes pour renforcer leur action systolique sans y déterminer de tétanos : l'effet est donc inverse de celui que produisent les irritations directement appliquées aux oreillettes.

3° *Tétanisation transitoire des ventricules des mammifères par excitation faradique directe, après atténuation de l'impressionnabilité ventriculaire.* — La tolérance relative des ventricules aux excitations faradiques a été obtenue soit par le refroidissement préalable ou la chloralisation à haute dose (Mac William, Gley), soit en faisant simultanément intervenir une influence nerveuse dépressive, l'excitation du nerf vague (Vulpian, Laffont) ; nous avons observé les mêmes faits, mais dans nos expériences comparatives, nous avons profité de l'action atténuante si évidente que provoque, sur l'excitabilité cardiaque, la cocaïnisation générale du sujet (1 centigramme de cocaïne par kilo, dose inférieure de moitié à la dose toxique) ; on obtient de même une

tolérance remarquable du myocarde par l'application locale directe de cocaïne. Dans ces deux conditions, telle excitation faradique, qui aurait sûrement tué le cœur normal, ne provoque qu'un tétanos dissocié, plus ou moins prolongé, à la suite duquel les ventricules se relâchent et reprennent instantanément leurs systoles et leurs diastoles normales. On obtient ainsi de véritables accès de tétanos bi-ventriculaire par l'excitation localisée à un seul ventricule, et l'on peut étudier à loisir le tétanos du cœur des mammifères, tout comme on a étudié celui du cœur des animaux à sang froid. Ces expériences, d'autre part, éclairent l'action des poisons cardiaques qui produisent, dans les ventricules, des accès tétaniques transitoires de plus en plus répétés jusqu'à la mort en contracture.

4° *Tétanisation mortelle des ventricules soumis à l'excitation faradique directe.* — La mort du cœur sous l'influence des excitations directes est décrite comme une mort en trémulation diastolique : en réalité les ventricules meurent tétanisés, mais ce signal de mort est tellement bref, il se manifeste ordinairement par une contraction tellement courte, qu'il échappe presque forcément à la vue et peut même n'être pas décelé par les appareils enregistreurs, si ceux-ci ne sont pas appliqués avec un soin tout particulier. Il y a grand intérêt, ici encore, à réduire au préalable l'excitabilité du myocarde, de façon à rendre moins brusques les accidents qui caractérisent sa mort : nous avons pu ainsi obtenir la démonstration très simple de l'accident tétanique final auquel fait suite la trémulation diastolique. C'est exactement ainsi que meurt le cœur sous l'influence de la digitaline, de la strophantine, etc. (Voy. *Substances toxiques.*)

5° *Tétanos parfait avec contracture soutenue des ventricules par l'excitation interstitielle du myocarde* (*liquides irritants dans les coronaires*). — Nous avons obtenu une contracture ventriculaire, identique à celle des muscles striés et soutenue plusieurs minutes, chez les mammifères (chien), en faisant pénétrer lentement certains liquides irritants dans les artères coronaires, par exemple une solution de sublimé au millième, une solution de chloral étendue, etc.; il est à remarquer, comme nous l'avons montré autrefois (*C. R. Acad. Sc.*, 1878), que certains poisons, comme le chloral, qui tuent le cœur en diastole après absorption et dilution dans le sang, le tuent en contracture, quand ils imbibent directement son tissu : dans un cas, ils se comportent comme toxiques, dans l'autre, comme simples corps irritants.

§ 6. — Contrôle des expériences exécutées chez les animaux par l'étude d'un cas d'ectopie congénitale du cœur chez l'homme (1).

L'examen détaillé des mouvements des différentes parties du cœur a été pratiqué par nous, en 1877, à Colmar, chez une femme atteinte d'une ectopie congénitale complète : toute la portion ventriculaire, une partie de l'oreillette droite et la base de l'artère pulmonaire formaient une hernie pulsatile, recouverte seulement par la peau et facile à explorer au moyen des appareils enregistreurs; l'occasion se présentait, pour la première fois, de vérifier directement sur l'homme les conclusions que Chauveau et Marey avaient tirées de leurs expériences de cardiographie sur les animaux, et de celles auxquelles nous avaient conduit nos recherches sur les changements du volume du cœur.

1° *Synchronisme absolu des mouvements des deux ventricules.* — En appliquant sur chaque côté de la masse ventriculaire un explorateur approprié, nous avons recueilli des courbes nombreuses qui établissent que, même dans les troubles de rythme, les deux ventricules se contractent et se relâchent simultanément. La seule différence consiste en une impulsion plus énergique de la paroi ventriculaire gauche; ces résultats sont rigoureusement conformes à ceux de l'exploration intra-cardiaque chez les grands animaux.

2° *Rapports des mouvements de l'oreillette et du ventricule.* — L'exploration cardiographique avait montré, chez les animaux, que l'oreillette se contracte immédiatement avant le ventricule : l'examen graphique des pulsations de l'oreillette droite et du ventricule droit, chez le sujet que nous avons examiné, confirme cette conclusion.

Les mêmes courbes montrent, en outre, la brièveté de la systole auriculaire par rapport à la systole ventriculaire, ainsi que la présence, dans le tracé de l'oreillette, de vibrations coïncidant avec la période

(1) Analyse des phénomènes mécaniques et stéthoscopiques observés dans un cas d'ectopie du cœur chez l'homme. (*C. R. Acad. des Sciences*, 16 juillet 1877.) — Comparaison de l'examen graphique des mouvements du cœur atteint d'ectopie et de la cardiographie chez les animaux. (*C. R. Acad. des Sciences*, 30 juillet 1877.) — Etude des manifestations extérieures de la circulation intra-cardiaque dans un cas d'ectopie du cœur et du mode de production des ectopies cardiaques. (*Congrès international des sciences médicales, session de Genève*, septembre 1877.) — Mémoire in-extenso : *C. R. du Laboratoire du Pr Marey*, III, 1877.

d'état de la systole du ventricule et attribuables aux ondulations de la valvule auriculo-ventriculaire correspondante.

3° *Rapports des pulsations de l'artère pulmonaire avec la systole ventriculaire.* — L'exploration de l'artère pulmonaire qui formait une saillie très distincte à la surface du ventricule droit, a permis de constater que la pénétration du sang dans ce vaisseau (tout comme dans l'aorte) ne commence à se produire qu'un peu après le début de la systole du ventricule, quand la pression intra-cardiaque a acquis une valeur suffisante pour soulever les sigmoïdes, nouvelle confirmation chez l'homme des expériences cardiographiques.

4° *Changements de volume systolique et diastolique du cœur.* — En appliquant ici un procédé d'exploration analogue à celui que nous avions employé chez les animaux, en coiffant la masse ventriculaire d'un entonnoir formant appareil à déplacement, nous avons pu étudier les variations que présente le volume du cœur aux différents instants de sa révolution et contrôler, chez l'homme, les résultats de nos expériences antérieures.

5° Toute une série d'*examens stéthoscopiques* a été pratiquée sur le même sujet; nous ne rappellerons que quelques-uns des points les plus intéressants :

a. La femme que nous avons examinée présentait le type le plus complet du souffle systolique dit anémique; or, la situation tout à fait superficielle de l'artère pulmonaire nous a permis de constater que, dans ce cas, le siège du bruit anormal n'était point dans ce vaisseau; quand on appliquait sur l'artère le pavillon étroit d'un stéthoscope, on n'entendait aucun bruit autre que le claquement sigmoïdien, au début de la diastole, si on n'exerçait aucune compression à la surface de l'artère pulmonaire; en comprimant cette artère avec le rebord du stéthoscope, on déterminait la production d'un frémissement vibratoire plus ou moins aigu suivant le degré de la compression, mais rien de semblable au souffle doux et filé qu'on percevait sur le trajet du sternum, un peu vers la droite. Ce souffle avait vraisemblablement son point de départ au niveau de l'orifice aortique.

b. En auscultant directement la surface ventriculaire, on entendait au début de la systole un bruit de clapet bref, qui se détachait nettement sur un bruit sourd et prolongé; on pouvait ainsi distinguer dans ce qu'on appelle le premier bruit du cœur, le résultat du claquement et de la tension brusque de la valvule, du bruit produit par la contraction musculaire du ventricule.

§ 7. — La chronophotographie simultanée du cœur et des courbes cardiographiques chez les mammifères (1).

Le Pr Marey a réalisé le premier la chronophotographie du cœur, et publié des figures montrant les principaux détails de la fonction auriculaire et ventriculaire, avec les variations du débit sanguin, *sur le cœur de la Tortue* soumis à une circulation artificielle de sang défibriné (1894).

J'ai appliqué, à mon tour, en 1901, la méthode chronophotographique à l'étude d'un certain nombre de points de la physiologie normale et pathologique *du cœur des mammifères*, sans connaître le travail publié par Braun en 1898 (2) lequel, du reste, s'est borné à l'examen des mouvements du cœur, sans en associer les prises de vues à celles des courbes, cardiographiques : c'est cette combinaison qui caractérise mes études *grapho-photographiques* dont j'ai donné l'indication détaillée à la Société de Biologie en 1903 et 1904 et une démonstration générale au Congrès international des Physiologistes à Bruxelles, en août 1904.

Mes expériences ont été presque toujours pratiquées sur le chien à bulbe supprimé dont le thorax était largement ouvert, le cœur talqué ou non suivant l'objet de l'expérience. Le plus souvent j'ai opéré sans talquer le cœur, (procédé qui supprime des détails intéressants, notamment les contours des vaisseaux coronaires); en effet, il y a grand intérêt à conserver la visibilité de ces vaisseaux, par exemple, dans les expériences sur l'innervation vaso-motrice du cœur.

Les appareils explorateurs des pulsations des ventricules, de celles des oreillettes, ou des changements de volume partiels ou généraux du cœur, les canules manométriques, sont maintenus en place avec des procédés de fixation appropriés, et de façon à ne pas masquer la surface du cœur mise à nu et bien éclairée par un jour oblique, soit avec la lumière solaire, soit, à son défaut, avec le magnésium à déflagration ralentie dont j'ai donné le mode d'emploi (3).

(1) *C. R. Société de Biologie*, 8 nov. 1902. — Congrès de Bruxelles, août 1904.

(2) Le mémoire de Ludwig Braun (Iena, G. Fischer, 1898) porte le titre de *Ueber Herzbewegung und Herzstoss*, sans sous-titre faisant allusion au procédé cinématographique. Aussi m'avait-il échappé quand j'ai fait mes recherches bibliographiques sur la chronophotographie du cœur. — Il m'a été communiqué par M. E. Gley.

(3) *C. R. Société de Biologie*, 1903.

Sur un enregistreur vertical, disposé sur le même plan que le cœur, viennent inscrire leurs courbes cardiaques ou artérielles les leviers conjugués avec les explorateurs. La même surface enfumée reçoit l'inscription des divisions du temps, celle des instants d'excitation des nerfs, et permet de noter, aux différents moments de l'expérience, l'essai que l'on pratique, excitation directe ou réflexe des nerfs modérateurs ou accélérateurs, excitations électriques de telle ou telle partie du cœur, injection d'un poison, lésion valvulaire, etc.

En face de l'animal et de l'enregistreur, l'appareil chronophotographique est mis au point, au minimum de distance possible, de façon à obtenir des images détaillées.

Quand on projette la bande positive se déroulant dans l'appareil cinématographique, on voit, en même temps que les mouvements du cœur, réguliers ou arythmiques, lents, suspendus ou fréquents, suivant le moment de l'expérience auquel ils correspondent, les courbes qui les expriment se tracer sur l'appareil enregistreur.

Mais les images multiples recueillies sur les longues pellicules peuvent être beaucoup mieux utilisées pour l'analyse de la fonction cardiaque que dans des projections fugitives : il suffit de prendre, de distance en distance, des types de mouvements différents pour les reproduire de grandeur naturelle, ou bien agrandis en positifs sur papier ou sur verre et les étudier à loisir : c'est même là l'intérêt principal de ce genre d'études, qui révèle une foule de points de la fonction cardiaque échappant aux examens ordinaires.

Dans cette note générale préliminaire, je n'ai fait qu'attirer l'attention sur le dispositif expérimental que je crois avoir employé le premier, et qui me semble appelé à rendre de réels services ; on peut l'utiliser, par exemple, pour le contrôle des appareils enregistreurs, en établissant, grâce à la photographie parallèle des mouvements et des courbes qui les expriment, la signification rigoureuse de ces dernières ; ce contrôle ne s'applique pas, bien entendu, exclusivement à la cardiographie qui pourrait s'en passer, mais à toutes les représentations graphiques des mouvements rapides.

Ce procédé de chronophotographie simultanée permet de reconstituer à coup sûr la marche des expériences, et supprime l'hésitation presque forcée qu'on éprouve dans la lecture des photogrammes cardiaques, si le cœur seul a été soumis à la chronophotographie ; même en adoptant un ordre prévu, et en faisant des temps d'arrêt qui se traduisent par une trace noire sur la bande positive, même en introduisant dans le champ cardiaque une légende qui se retrouve sur les figures, on est souvent embarrassé pour reconstituer les conditions variées de l'expérience, et des détails importants peuvent ainsi échapper. Quand, au contraire, à côté des changements d'état du cœur, se

3° *Pulsation négative de la région précordiale.* — Les changements du volume du cœur se traduisent, chez l'homme : 1° par la dépression intercostale et épigastrique au moment de la systole, en dehors des points où se fait sentir la pulsation ventriculaire; c'est ce que Marey a appelé la *pulsation négative*, phénomène que nous avons étudié avec détail et dont l'examen a été repris plus tard par Mosso; 2° par le retour des parties déprimées à leur position première, quand à la diastole succède la systole, et même par un léger relief sensible aux appareils enregistreurs.

Au niveau du cœur lui-même, on obtient l'indication de la réplétion diastolique, surtout dans les cas où cette réplétion est exagérée par certains états pathologiques; c'est ainsi que Marey a constaté la projection plus ou moins brusque et saccadée de la paroi ventriculaire, sous l'influence de la distension anormale produite par les reflux dans l'insuffisance aortique; de notre côté, nous avons étudié, avec Potain, le phénomène du choc diastolique qui est l'origine du triple bruit, dit bruit de galop.

Toutes ces études nous ont permis d'analyser les effets produits sur le volume moyen du cœur par chacun des actes mécaniques qu'il accomplit, par les influences extérieures qu'il subit, par l'influence des variations de l'apport ou de l'écoulement sanguin, par l'action des nerfs ou des poisons. D'autre part, nous avons examiné, avec la même méthode, les effets produits autour du cœur et transmis au dehors du thorax, à une plus ou moins grande distance, par la diminution systolique et par l'augmentation diastolique du volume de l'organe évacuant son contenu ou subissant la dilatation due à l'afflux du sang. C'est dans la même série de recherches qu'a été étudiée l'action de lésions variées des valvules du cœur sur son volume moyen et sur ses variations systoliques et diastoliques.

Cet ensemble de travaux a fourni de nombreux éléments à l'analyse de la fonction cardiaque elle-même, de l'action des nerfs et des poisons; elle a donné une base expérimentale aux théories des souffles extra-cardiaques systoliques et diastoliques, des bruits de galop, etc.

Le contrôle de nos expériences a été obtenu chez l'homme, par l'examen du cœur accidentellement mis à la portée des

dirai pas de contrôler, mais de confirmer les déductions expérimentales de Potain : ce fut pour moi une véritable joie que de fournir cette simple confirmation que mon vénéré maître eût été si heureux de réaliser lui-même.

J'ai recueilli les chronophotogrammes du cœur mis à nu et portant à sa surface des repères fixés à la paroi, se déplaçant par conséquent avec les points correspondants, ce que Braun avait déjà fait à un autre point de vue.

Ces repères ont été placés comparativement sur les points intéressants : sur la pointe du ventricule gauche, au-dessus d'elle (*sur la région sus-apexienne*), à la base de l'artère pulmonaire, à la partie moyenne du ventricule droit.

On a pris la chronophotographie du cœur dans deux conditions différentes et à la distance minima possible, 40 à 50 centimètres : dans une série le cœur était visé de face, l'animal placé horizontalement, l'appareil couché au-dessus de lui; dans une autre série le cœur était pris de profil, l'appareil étant vertical; ici les repères blancs, au lieu de se détacher sur la surface sombre du cœur, se détachaient sur un fond noir. De plus, leurs changements de niveau étaient rendus facilement appréciables grâce à une bande horizontale fixe, au-dessous de laquelle ils exécutaient leurs va-et-vient dans le sens antéro-postérieur, et qui se trouvait constituer une sorte d'abscisse.

Les chronophotogrammes de la première série, celle dans laquelle le cœur est vu de face, n'ont aucun intérêt dans la question des souffles extra-cardiaques: ils fournissent d'importants renseignements sur le déplacement des différents points du cœur dans le sens longitudinal et transversal et seront utilisés plus tard. J'ai vu dans le travail de Braun, de deux ans antérieur au mien, que des signaux constitués par de petites boules brillantes avaient été employés dans le même but : j'y reviendrai en temps et lieu.

Les chronophotogrammes du cœur armé de ses repères et vu de profil sont seuls utilisables au point de vue qui nous occupe Rien ne vaut, bien entendu, la projection du cœur en mouvement; on suit sans aucun effort le déplacement des signaux qui s'élèvent et s'abaissent avec le point correspondant des ventricules, retenant l'attention sur les déplacements partiels, au lieu de laisser l'œil s'égarer sur une large surface, comme il arrive quand le cœur est à nu et ne porte pas de repères fixés en des points distants les uns des autres.

Les agrandissements permettent de juger rapidement du bien fondé des conclusions de Potain : les points au niveau desquels les instantanées du cœur montrent la dépression maxima, sont bien ceux que le Maître a indiqués, la région sus-apexienne gauche et la région sous-infundibulaire droite.

Avec ces figures, la lecture se fait sans difficulté; c'est le fait lui-même qui apparaît aux yeux.

§ 9. — La diastole ventriculaire. Critique de la théorie de la diastole active (1).

L'introduction du sang dans les cavités cardiaques en état de diastole, considérée par quelques physiologistes comme la conséquence d'une élongation *active* des fibres musculaires relâchées, est le résultat de l'aspiration exercée autour du cœur par l'élasticité pulmonaire, de l'élasticité propre du myocarde qui tend à reprendre sa position d'équilibre après la contraction systolique, et surtout de la pression veineuse : une série d'expériences montre que le myocarde ne possède aucune force aspiratrice active.

Expériences de contre-pression autour du cœur (1877-1894). — On exerce autour du cœur, à l'intérieur du péricarde, une contre-pression exactement graduée d'après la valeur manométrique de la pression veineuse, pendant un arrêt du cœur provoqué par l'excitation du pneumogastrique; cette pression veineuse, subissant une augmentation graduelle par suite de l'afflux continu du sang qui revient des artères, on fait suivre la même marche ascendante à la contre-pression intra-péricardique. On constate ainsi que le cœur en diastole ne reçoit pas la moindre quantité de sang; par conséquent, il ne possède aucune propriété de dilatation active, sans quoi il surmonterait la légère contre-pression exercée à sa surface et aspirerait du sang veineux.

De même, dans les expériences de circulation artificielle pratiquées sur le cœur isolé d'une tortue, si l'on crée autour du cœur une contre-pression équivalente à la charge veineuse, le courant sanguin s'arrête, faute d'une aspiration propre du myocarde. Cette expérience réussit aussi bien quand le cœur est réduit à la portion ventriculaire, que quand il est muni de ses oreillettes dont la mince paroi s'affaisse sous l'influence de la moindre contre-pression.

C'est cependant sur des expériences de ce genre, exécutées avec le cœur soumis à l'action de fortes doses de digitale, que MM. Stefani et Gallerani (2) se sont appuyés pour admettre la force diastolique du cœur et le renforcement de cette activité diastolique par la digitale.

(1) *Soc. Biol.*, 4 février 1884. — Leçons, décembre 1890. — *Arch. Phys. norm. et path.*, 1890-1893. — Notice, 1894. — *Étude sur l'action cardiaque de la digitale*, 1894, G. Masson.

(2) *Arch. p. l. Sc. méd.*, XIV, 219, 1890.

J'ai fait en 1894, dans mon étude sur la digitale, la critique de leur conclusion ; je ne puis que la rappeler succinctement ici.

Les auteurs italiens ont vu qu'il fallait, au cours de l'empoisonnement par la digitale, une plus forte compression pour supprimer le pouls artériel que dans les conditions normales ; ils ont conclu de là que le myocarde ventriculaire opposait à la contre-pression une résistance plus grande et que sa « force diastolique » subissait une exagération.

Je crois que le résultat de ces expériences (exact en lui-même quand on emploie, comme l'ont fait les expérimentateurs italiens, d'énormes doses de digitale, un gramme de feuilles dans 20 grammes d'eau pour des chiens de 11, 6, 5 et 4 kilos) doit être interprété tout autrement. J'ai vu moi-même qu'à une phase avancée de l'action toxique de la digitale, une contre-pression intra-péricardique plus élevée était nécessaire pour supprimer le pouls artériel ; mais j'ai constaté, en même temps, que la pression du sang veineux avait subi une augmentation notable : dans ce cas, comme dans les autres, il fallait exercer à la surface des oreillettes une pression supérieure à la poussée veineuse, et celle-ci ayant subi, du fait des troubles arythmiques du cœur, une élévation importante, il est tout naturel que la contre-pression péri-auriculaire doive être portée plus haut pour produire le même effet artériel. Les ventricules restent étrangers à cette modification.

Une expérience méthodique d'empoisonnement par la digitale montre qu'il n'y a d'autre rapport entre le degré de contre-pression péricardique et l'extinction du pouls artériel, que celui qui existe entre cette contre-pression et le degré de tension auriculaire produit par la poussée veineuse : celle-ci décroissant, le pouls s'éteint avec une compression plus faible ; quand, au contraire, la résistance veineuse augmente, il faut élever parallèlement la contre-pression péricardique. Je me contente de cette critique de la conception de l'activité de la diastole, sans revenir sur les autres arguments que j'ai fournis ailleurs, par exemple au sujet de l'action cardio-atonique, relâchante, du nerf pneumogastrique.

On a dû prendre souvent l'effet de l'*élasticité* propre de la fibre musculaire cardiaque qui tend à ramener les parois du cœur à leur position d'équilibre, pour l'effet d'une ***propriété physiologique active de la fibre musculaire :*** nous avons exécuté sur l'élasticité du myocarde des expériences nombreuses qui montrent que la force aspiratrice, nulle dans les oreillettes, presque nulle dans le ventricule droit, n'est pas négligeable dans le ventricule gauche ; mais que, dans tous les cas, la paroi cardiaque se comporte, au point de vue de l'aspiration diastolique, comme la paroi d'une ampoule élastique ayant un module d'élasticité très réduit.

L'expansion diastolique ventriculaire renforce l'afflux du sang veineux et intervient ainsi dans la production des bruits anormaux (murmure veineux jugulaire, roulement mitral, souffle aortique, bruits de galop, etc.). Elle produit le refoulement excentrique du poumon et peut être l'origine de certains souffles extra-cardiaques diastoliques.

§ 10. — Mort subite du cœur.

Le cœur est mort comme organe actif à partir du moment où il cesse de projeter le sang dans les artères : les mouvements de trémulation fibrillaire qu'il présente souvent ensuite sont des phénomènes de mort confirmée. Le myocarde meurt, tantôt dans un accès tétaniqne, sous l'influence des poisons systoliques, comme la digitaline, la strophantine, tantôt dans l'état diastolique d'emblée, sous l'influence d'autres poisons, comme la cocaïne, le chloroforme : dans ce dernier cas, il peut s'éteindre graduellement ou succomber brusquement.

Nous avons étudié ces deux modes de disparition de l'activité cardiaque dans toutes les conditions que nous avons pu observer ou provoquer, et réuni sur cette question un grand nombre de documents utilisés dans nos Leçons de 1891-92.

La mort subite du cœur par la digitaline, la strophantine et autres poisons systoliques est comparable à la mort subite que produisent les excitations externes directement appliquées sur lui; elle est semblable à celle qui résulte de l'introduction dans les coronaires de liquides irritants : ces analogies conduisent à assimiler le mécanisme de la mort du cœur dans ces différents cas, et à le considérer comme le résultat d'une excitation intense épuisant la contractilité du myocarde. L'examen myographique localisé à une portion du ventricule gauche au moyen d'une pince enregistrante spéciale (déjà employée par Frédéricq) fournit la démonstration de la tétanisation ventriculaire mortelle produite par les poisons systoliques et par les excitations directes.

Le cœur, subitement arrêté en tétanos et arrivé ensuite à l'état diastolique sous l'influence d'irritations directes, peut être ramené à la vie par l'excitation des nerfs toni-accélérateurs; on observe le même réveil du cœur dans tous les cas où l'état inhibitoire ne résulte pas d'un empoisonnement et ne dure pas depuis un trop long temps. C'est sans doute de cette façon qu'agissent les stimulations révulsives dans les cas de syncope cardiaque simple, en sollicitant par voie réflexe les centres cardio-toniques, si ceux-ci n'ont pas eu le temps de perdre leur excitabilité.

§ 11. — Fonctions des oreillettes du cœur.

Le rôle que remplissent les oreillettes dans la circulation a été, en grande partie, précisé par les expériences de cardiographie de MM. Chauveau et Marey. Certaines dissidences se sont produites néanmoins sur cette question, notamment en ce qui concerne la projection d'une ondée sanguine dans le ventricule par la contraction brusque de l'oreillette; on a aussi discuté sur le fait d'un reflux du sang dans les veines au même moment; d'autre part, quelques cliniciens ont fait dépendre le choc diastolique, dans le bruit de galop, d'un déplacement ou d'une exagération de la systole auriculaire, dans tous les cas où ce bruit se produisait; on a aussi dénié au seul relâchement de l'oreillette droite la possibilité de produire l'affaissement brusque des veines du cou, qui constitue l'un des caractères du pouls veineux normal; beaucoup d'autres détails de la fonction auriculaire ont été encore remis en discussion dans ces dernières années. Ayant pu exécuter sur cette fonction un grand nombre d'expériences, soit dans le laboratoire de M. Chauveau, à Lyon, soit dans notre propre laboratoire, à l'aide des appareils auriculo-volumétriques, nous avons soumis toutes ces questions à de nouvelles analyses : les résultats de nos expériences ont été développés dans plusieurs mémoires des *Archives de Physiologie* à partir de 1890, au Congrès de Berlin en 1890 et dans nos leçons au Collège de France (1890 à 1893). Il suffira dès lors d'indiquer ici nos conclusions sur chacun des points qui ont été relatés plus haut.

1° *La systole de l'oreillette produit-elle la projection d'une ondée sanguine dans le ventricule ou imprime-t-elle seulement un ébranlement, sans déplacement, au sang contenu dans les deux cavités?*

La projection du sang admise par Chauveau et Marey, niée à l'étranger, notamment par Ceradini, a été à nouveau démontrée par nos expériences sur la vitesse du courant sanguin auriculo-ventriculaire (1).

2° *La systole auriculaire produit-elle un reflux veineux se faisant sen-*

(1) *Arch. Phys.*, avril 1890

tir au loin et déterminant le pouls veineux normal, présystolique, — ou bien s'agit-il d'une simple ondulation rétrograde?

Nous avions déjà examiné ce sujet dans nos recherches de 1882 sur le mécanisme du pouls veineux jugulaire. Néanmoins la question, encore débattue, devait être tranchée par des expériences plus décisives : l'exploration des variations de la vitesse du sang dans la jugulaire pouvait seule fournir la solution définitive, en montrant si le courant sanguin qui se dirige vers le cœur subit ou non un renversement de sens au moment de la systole auriculaire. Nos expériences sur le cheval (Lyon, 1881; Paris, 1882-83) et sur le chien (1888), avec des appareils indicateurs de vitesse et de pression (hémodromographe de Chauveau) ont montré que non seulement il n'y a pas renversement du courant veineux, mais que ce courant ne subit même pas un temps d'arrêt complet sous l'influence de la systole auriculaire; il se ralentit brusquement au moment où se tend la paroi veineuse (pouls jugulaire). Néanmoins la systole de l'oreillette refoule du sang dans la veine cave, mais ce reflux, très minime, s'éteint sur place.

3° Le *choc diastolique* peut être le résultat d'une systole forte ou déplacée de l'oreillette, comme nous l'avons montré nous-même en maintes circonstances (1), mais nos expériences sur les animaux, nos observations sur l'homme, et, en particulier, nos recherches sur un cas d'ectopie congénitale du cœur (2) ont montré que ce bruit se produit très fréquemment sans aucune intervention de l'oreillette. Nos résultats sont conformes aux déductions cliniques de M. Potain, avec qui nous avons poursuivi l'étude des bruits de galop.

4° La *brusque dépression jugulaire* survenant au moment de la systole ventriculaire a été attribuée par nous à la brusquerie de la diastole de l'oreillette droite, qui se trouve à ce moment en quelque sorte trop large pour son contenu; elle n'a pas besoin, pour se produire, de l'assistance d'une aspiration créée autour de l'oreillette par l'évacuation ventriculaire : nous l'avons montré dans nos expériences de 1882 sur les animaux dont le cœur était mis à nu. L'examen d'un cas d'ectopie cardiaque, qui réalisait une expérience identique, nous a fourni une nouvelle démonstration de cette interprétation (3).

5° L'*effet des excitations directes des oreillettes et des nerfs cardiaques* sur la fonction auriculaire, ainsi que celui des poisons du cœur, a fait l'objet de nombreuses recherches résumées dans les chapitres correspondants de cet exposé (Voy. *Excitations* et *Poisons du cœur*.)

6° Les *troubles produits dans le fonctionnement des oreillettes* par la

(1) *Gaz. hebd.*, 1880-1882.
(2) *Arch. Phys.*, janvier 1889.
(3) *Arch. Phys.*, 1889.

contre-pression établie dans le péricarde sont étudiés à propos du péricarde. Ceux qui résultent des reflux ventriculaires sont indiqués à propos des insuffisances auriculo-ventriculaires; nous avons mentionné, dans diverses publications, d'ordre plutôt pathologique, les effets des obstructions auriculaires par des caillots, par des compressions extérieures, par la saillie de tumeurs anévrismales de la paroi : nous nous bornons à rappeler ici cette série de recherches.

7° La *sensibilité de l'endocarde auriculaire* a été étudiée dans nos expériences sur l'action irritante des injections veineuses de chloral; nous en retrouverons l'indication à propos de la *sensibilité du cœur* en général.

§ 12. — La circulation du sang dans les parois du cœur.

I. — Circulation artérielle.

Nos expériences sur la circulation artérielle coronaire, indiquées dans les Leçons de 1893, ont consisté en compressions et ligatures des coronaires antérieure et postérieure et de leurs divisions; ces opérations ont été rendues faciles, grâce à la cocaïnisation locale qui permet les manipulations de ces régions si impressionnables, sans danger sérieux pour le cœur. Elles ont fourni, en même temps que le contrôle des travaux antérieurs, quelques résultats nouveaux sur le mécanisme de la mort du cœur soumis à l'anémie brusque plus ou moins étendue. Nous avons aussi pu observer, dans ces recherches, l'action vaso-constrictive coronaire des filets sympathiques soumis à la stimulation directe : ces expériences, que nous reprenons avec la chronophotographie, montrent le bien fondé de l'hypothèse qui attribue à la contracture réflexe des coronaires cardiaques les accidents mortels de certaines formes d'angine de poitrine : nous avons, en effet, constaté que les irritations aortiques, au sujet desquelles nous aurons à nous étendre à propos de la sensibilité cardio-aortique, sont tout spécialement aptes à produire le spasme réflexe des artères coronaires.

La photographie instantanée et la chronophotographie du cœur des mammifères nous ont permis de poursuivre l'étude des changements actifs du calibre des vaisseaux coronaires,

sous des influences multiples, nerveuses et toxiques : nous en trouverons des exemples à propos de l'action vaso-dilatatrice coronaire du nitrite d'amyle (Voy. *Poisons*).

Avec ces nouvelles méthodes d'étude, j'ai pu étudier avec détail les effets des ligatures des coronaires sur chaque ventricule, études inédites dont je donnerai ici le résumé.

Anémie partielle du myocarde par ligature de la coronaire antérieure (branche interventriculaire).

Le détail de l'analyse comparative portant sur les pressions intra-ventriculaires droite et gauche et sur les pressions artérielles pulmonaire et aortique, dans les cas d'accidents cardiaques mortels, consécutifs à la ligature de la coronaire antérieure (branche inter-ventriculaire) m'a fourni les principaux résultats suivants :

1° Le ventricule gauche et le ventricule droit conservent leur *synchronisme* jusqu'au moment de la mort, trois minutes environ.

2° Mais, dans le cours de la deuxième minute, le ventricule gauche (qui sera tué le premier) donne des systoles inégales en puissance, tandis que celles du ventricule droit conservent leur uniformité d'action. c'est un cas type d'*Asynergie*, d'*Asyncinésie*, avec *persistance du synchronisme*.

3° De là résulte le défaut de concordance des pulsations artérielles, pulmonaire et aortique : dans l'artère pulmonaire on compte deux, ou trois, ou quatre pulsations, pour une dans les branches de l'aorte.

4° Si l'examen était limité (comme c'est le cas de la plupart des observations antérieures sur les faits, dits d'*Hémisystolie*), aux troubles comparatifs des deux circulations artérielles pulmonaire et aortique, on ne manquerait pas de conclure au défaut de synchronisme des deux ventricules. L'expérience m'a montré que cette hémisystolie n'existe pas plus dans les accidents cardiaques dus à l'anémie aiguë du cœur par ligature d'une coronaire, que dans aucun autre cas (lésions mitrales, empoisonnement du cœur, asphyxie aiguë, etc.).

5° L'*asynchronisme* n'apparaît qu'au moment même de la mort du cœur : alors on voit clairement, par la comparaison des courbes manométriques intra-ventriculaires, que le ventricule gauche cesse ses systoles bien avant le ventricule droit. Mais c'est là un phénomène de *mort du cœur* qui n'a aucun analogue dans les accidents fonctionnels provoqués par telle ou telle cause.

6° La mort successive des deux ventricules dans la ligature d'une seule coronaire peut s'expliquer de la façon suivante :

Le ventricule gauche, tué par anémie aiguë à la suite de la ligature de la coronaire antérieure, cesse d'envoyer du sang dans la coronaire

postérieure (droite) et le ventricule droit, que la ligature de la coronaire gauche avait laissé indemne, meurt à son tour d'anémie aiguë.

C'est ainsi que me paraît pouvoir s'expliquer la mort successive des deux ventricules, du gauche d'abord, du droit ensuite, dans l'occlusion de la coronaire gauche.

Quand on applique la ligature sur la coronaire postérieure ou droite, c'est le ventricule droit qui meurt le premier, mais le ventricule gauche cessant de recevoir du sang dans sa cavité ne tarde pas à suspendre l'irrigation de son propre tissu et il meurt d'anémie aiguë.

C'est peut-être parce qu'il n'entretient plus sa propre circulation pendant les accès tétaniques un peu prolongés, provoqués soit par les excitations directes, soit par les poisons tétanisants, que le cœur succombe avec les mêmes accidents que dans l'obstruction des coronaires.

II. — Circulation veineuse du myocarde (1).

Dans les travaux, peu nombreux, publiés sur la circulation veineuse propre du cœur, on s'est exclusivement inspiré de la disposition anatomique des veines de cet organe, sans se préoccuper des influences extérieures à l'organe lui-même, créées par son propre fonctionnement ou par celui des organes voisins, et qui sont capables d'agir sur la circulation des parois cardiaques.

Nous avons étudié ce côté négligé de la question, en recherchant quelle action pouvaient avoir, sur la circulation veineuse du cœur, l'aspiration thoracique, ses variations respiratoires et l'augmentation d'aspiration qui se produit dans le péricarde par le fait même de la systole ventriculaire; nos recherches nous ont conduit aux conclusions suivantes :

1° L'*aspiration thoracique due à l'élasticité pulmonaire* maintient béantes les veines coronaires qui sont superficiellement situées et qui se prêtent à l'expansion que tend à déterminer l'attraction exercée à leur surface externe;

2° *Pendant l'inspiration* se produit un renforcement de cette expansion des veines coronaires; elles ne s'affaissent pas pendant l'expiration normale, sans effort, l'aspiration thoracique se maintenant à ce moment;

3° *Les mêmes influences s'exerçant sur l'oreillette droite*, le sang qui sort du muscle cardiaque, ayant un libre accès dans les veines, trouve aussi un déversement facile dans l'oreillette;

4° Le *cœur lui-même, à chaque systole*, en même temps qu'il produit l'expression du sang veineux de son propre tissu, crée, pour l'écoule-

(1) *C. R. Soc. Biol.*, 24 mars 1883.

ment de ce sang, des conditions éminemment favorables ; ces conditions résultent de l'aspiration intra-péricardique produite par la diminution de volume des ventricules au moment de leur systole. Les veines coronaires, dans leur portion superficielle, subissent l'influence de cette dépression péricardique, et l'oreillette droite y obéit en se laissant facilement dilater : le sang subit donc un renforcement de vitesse au moment même où il est projeté dans les veines par le tissu musculaire en contraction ;

5° *Le courant veineux n'est point suspendu pendant la diastole ventriculaire;* il présente un ralentissement progressif du début à la fin de la diastole ; c'est seulement au moment de la systole auriculaire qu'il peut subir un temps d'arrêt très bref ;

6° Ces notions conduisent à une série de *déductions pathologiques* relatives aux troubles de la circulation veineuse cardiaque, dans les épanchements et les adhérences du péricarde, dans l'insuffisance tricuspidienne et à la suite de l'introduction de l'air dans les veines.

7° Toutes les influences qui mettent obstacle au libre déversement du sang veineux coronaire dans l'oreillette droite, troublent profondément la circulation veineuse du cœur : ici les reflux auriculo-ventriculaires par insuffisance tricuspidienne tiennent la première place : nous y insisterons à propos des reflux tricuspidiens (Voy. *Pathol. exp. du cœur*).

De même, les influences qui atténuent ou suppriment la transmission aux parois veineuses coronaires de l'aspiration thoracique et de ses renforcements dont nous venons d'examiner l'effet favorable, retentissent d'une façon fâcheuse sur la circulation cardiaque : de ce nombre sont les compressions intra-péricardiques que nous avons examinées déjà (Voy. *Péricarde, Épanchements*), les adhérences du péricarde, les compressions extra-péricardiques, etc.

L'entrée de l'air dans les veines, qui mérite une étude spéciale (Voy. *Système veineux*), produit des accidents qui relèvent beaucoup plutôt du refoulement des bulles d'air brassées avec le sang dans les veines coronaires, que des embolies aériennes projetées dans l'artère pulmonaire : nous avons souvent constaté dans les veinules du myocarde la présence d'index gazeux mettant absolument obstacle au courant sanguin : d'un autre côté, l'air mêlé au sang traverse facilement, chez les animaux, les réseaux pulmonaires et se mélange au sang artériel projeté par le ventricule gauche, aussi bien dans les artères coronaires dont il obstrue les divisions, que dans les artères encéphalo-médullaires (1).

(1) Leçons de 1882-1883, sur la Physiologie comparée du système veineux. Nouvelles recherches, *C. R. Soc. Biolog.*, juillet 1903.

CHAPITRE III

L'INNERVATION ACCÉLÉRATRICE DU CŒUR

L'action produite sur le cœur par l'excitation des nerfs du sympathique est beaucoup moins connue que l'action modératrice des nerfs vagues : nous l'avons étudiée avec détail à partir de 1877 (1); elle a fait l'objet d'un exposé général dans notre monographie sur le Grand Sympathique (1884); plus récemment, nous avons repris la question avec de nouveaux moyens d'étude (2), insistant surtout sur l'action toni-cardiaque de ces nerfs; enfin, dans notre étude de la Digitaline (3), nous avons rappelé les principaux faits que nous avions antérieurement établis sur l'action renforçante que subit le cœur de la part des nerfs accélérateurs. Le résultat de cette augmentation d'énergie du cœur a été mentionné dans notre mémoire sur les dilatations passives des vaisseaux (4), où nous montrons qu'il suffit d'une exagération d'activité du cœur pour provoquer des distensions vasculaires, qui sont prises parfois pour des réactions actives. Tous ces documents, et beaucoup d'autres encore inédits, ayant servi à nos Leçons de ces dernières années, nécessiteraient des développements que nous ne pouvons présenter

(1) *C. R. Société de Biologie*, 26 juillet 1879. — *Ibid.*, 2 août 1879. — Congrès de l'Association française à Montpellier, septembre 1879. — Mémoire dans les *Comptes rendus du Laboratoire du Pr Marey*, IV, p. 73, 1878-79. — Article critique et documents originaux dans la *Gazette hebd. de Méd. et Chir.*, 1879, nos 15 et 16. — Nouvelles recherches publiées dans l'article GRAND SYMPATHIQUE du *Dictionn. Encyclopédique.* 1884. — *Cours du Collège de France*, 1880-1881 (sur le Système nerveux ganglionnaire. *Inédit*) et 1883-1884 (sur l'Innervation viscérale motrice et glandulaire. *Inédit*).

(2) *Arch. Physiol.*, octobre 1890.

(3) *Clinique de la Charité*, 1894.

(4) *Arch. Phys.*, 1894.

ici. Il suffira d'insister sur les points essentiels, en suivant le même plan qu'à propos de l'innervation modératrice.

§ 1. — Action accélératrice du sympathique sur le cœur.

Le fait, connu depuis les travaux de Bezold, de E. et M. Cyon, etc., a été analysé par nous et développé, d'après nos recherches personnelles, en 1884.

Nous sommes arrivé, dans notre analyse du phénomène accélérateur lui-même, aux principales conclusions suivantes :

1° L'accélération du cœur résulte du raccourcissement des deux phases diastolique et systolique, mais surtout de la première.

2° Chaque diastole, moins prolongée, est aussi *moins profonde*, le relâchement musculaire étant moins complet : de telle sorte que les nerfs dits accélérateurs sont aussi (et surtout peut-être) des nerfs *systoliques*, tout comme les nerfs dits modérateurs sont essentiellement des nerfs *diastoliques*, exagérant le relâchement du myocarde.

3° Les systoles, plus courtes, sont aussi beaucoup plus *brusques*, d'où l'augmentation très rapide de la pression intra-ventriculaire, la multiplicité des vibrations des valvules auriculo-ventriculaires, l'augmentation apparente d'énergie du choc précordial et la facilité avec laquelle se produisent les souffles extra-cardiaques, par déplacement rapide de l'air contenu dans la lame pulmonaire voisine du cœur.

4° L'accélération cardiaque produite par l'excitation directe des nerfs *retarde* toujours très notablement sur l'excitation : ce retard nous paraît dû surtout à la nécessité de surmonter la résistance des appareils cardiaques modérateurs, normalement prépondérants.

5° A la suite de l'accélération provoquée, on oberve le plus souvent un ralentissement notable ; ce ralentissement est proportionné dans sa valeur au degré de l'accélération préalable. C'est un nouveau cas de la loi d'uniformité de travail du cœur, formulée par Marey. Ce phénomène de compensation post-accélératrice peut être attribué à l'intervention des appareils nerveux modérateurs, dont l'activité s'est trouvée comme emmagasinée à l'état de réserve, pendant tout le temps qu'a duré la prédominance accidentelle du système accélérateur.

6° Nous n'avons pas observé, ainsi que cela avait été dit à propos des nerfs modérateurs, de prédominance d'action des nerfs accélérateurs d'un côté sur ceux du côté opposé.

7° L'excitation successive des nerfs accélérateurs symétriques à droite et à gauche n'augmente pas la fréquence du cœur, accrue déjà par la mise en jeu des nerfs d'un seul côté : elle n'exagère pas non plus la durée de l'accélération déjà provoquée. Par suite, les appareils

accélérateurs périphériques, en rapport avec les nerfs d'un côté, ne doivent pas être considérés comme fonctionnellement distincts des appareils terminaux qui sont en rapport avec les nerfs du côté opposé: l'effet accélérateur est, en effet, porté d'emblée à sa valeur définitive par l'excitation d'un seul nerf.

8° Les excitations successives, appliquées à un même nerf accélérateur, n'ajoutent rien à l'effet produit par l'application d'une seule série d'excitations.

§ 2. — Action renforçante, toni-cardiaque des nerfs accélérateurs.

L'effet atonique du nerf vague sur le cœur a pour pendant et pour contraire l'effet renforçant des nerfs accélérateurs : nous avons longuement étudié cette influence, en nous attachant à démontrer sa coexistence avec l'action accélératrice et l'indépendance réciproque des deux effets, le renforcement d'énergie du cœur pouvant se produire sans accélération et réciproquement. C'est surtout dans notre dernier mémoire des *Archives de Physiologie* (octobre 1890) que cette importante question a été étudiée, et que l'influence cardio-tonique, tant ventriculaire qu'auriculaire, a été établie, ainsi que la bilatéralité des effets renforçants produits par l'excitation d'un seul filet sympathique cardio-accélérateur.

Nous avons montré que l'excitation du bout périphérique d'un nerf accélérateur, tout en augmentant la fréquence des deux ventricules, en exagère très notablement l'énergie systolique, et y produit une détente diastolique plus brusque, comme le montre l'inscription comparative des variations de la pression dans chaque ventricule.

Ces résultats immédiats entraînent, comme conséquence, l'élévation simultanée de la pression artérielle dans le système aortique et dans le système pulmonaire, ainsi qu'il résulte des courbes de pression carotidienne d'une part, et, d'autre part, des courbes de pression dans l'artère pulmonaire.

L'effet toni-accélérateur peut s'accuser par la *substitution d'une accélération*, avec grande augmentation de tonicité du myocarde, au ralentissement arythmique causé par la suspension prolongée de la respiration artificielle. Il est très fréquent d'observer, au cours de l'asphyxie, des insuffisances auriculo-ventriculaires par atonie du cœur ralenti et gorgé de sang; l'intervention des nerfs toni-accélérateurs rend au cœur une fréquence, qui souvent dépasse la normale, et lui restitue une tonicité telle que les reflux disparaissent.

La même influence tonique, systolique, se révèle, en outre, d'une façon saisissante, dans certains cas d'inhibition cardiaque. Nous avons vu parfois *se réveiller*, sous l'influence de l'excitation accélératrice

directe, *le cœur inhibé* par l'action diastolique du nerf vague, chez des animaux dont le myocarde avait été rendu beaucoup plus accessible que normalement aux influences inhibitoires, à la suite d'une rapide et abondante hémorragie artérielle.

Ces faits ont leur *réciproque* dans l'action atténuante qu'exerce le nerf vague sur les effets cardiaques tétanisants des excitations directes du myocarde (voy. *Excitations du cœur*) : l'opposition est donc complète entre la fonction toni-cardiaque des nerfs accélérateurs et la fonction dépressive des nerfs modérateurs.

L'action toni-cardiaque des nerfs accélérateurs du cœur peut être masquée par l'effet vaso-constricteur pulmonaire qu'exercent les filets vaso-moteurs associés aux nerfs cardiaques dans les mêmes cordons.

Le spasme vasculaire du poumon, produisant l'élévation croissante de la pression dans l'artère pulmonaire, entraîne une diminution d'alimentation du cœur gauche, et, par suite, une dépression aortique qui se produit après l'élévation du début, et peut dissimuler l'action cardiotonique des nerfs sympathiques à la fois cardiaques et vaso-moteurs pulmonaires (1).

§ 3. — Conséquences fonctionnelles de l'accélération cardiaque.

Parmi les conséquences fonctionnelles des modifications subies par le cœur sous l'influence de l'excitation de ses appareils accélérateurs, nous avons surtout insisté sur les *sensations* que provoque la tachycardie, sur ses *effets respiratoires*, sur les *tensions brusques* des valvules auriculo-ventriculaires, sur la provocation des *souffles systoliques extra-cardiaques* et sur la *dilatation passive des vaisseaux* périphériques par excès de pression intérieure : ce dernier point a été particulièrement étudié dans notre mémoire des *Archives de Physiologie* d'octobre 1890. Ces conséquences de l'action cardio-tonique introduisent une très grande difficulté, non seulement dans l'interprétation des vaso-dilatations réflexes se produisant dans le domaine aortique, mais aussi, et surtout, dans la recherche de l'action vaso-motrice pulmonaire (voy. *Circulation du sang dans le poumon*).

De même que la notion de l'influence atonique produite sur le cœur par le nerf vague nous a conduit à interpréter un certain nombre d'accidents pouvant aboutir à des altérations nutritives confirmées, de même la démonstration d'une influence nerveuse cardio-tonique fournit *l'explication de l'hypertrophie cardiaque*, de la *rupture de la valvule mitrale* altérée et d'autres phénomènes pathologiques : l'excès de travail du cœur en présence d'une pression augmentée, l'énergie

(1) *Arch. Phys.*, 1895, p. 819-823 (Innerv. vaso-motr. pulmonaire.)

extrême de ses systoles sous l'influence de simples stimulations nerveuses, rendent compte de ces accidents, sans qu'il y ait lieu d'insister ici sur ces considérations d'ordre clinique.

§ 4. — Question du tétanos du cœur par action nerveuse.

Le cœur peut-il être arrêté en systole par voie nerveuse directe ou réflexe? Telle était la question que nous nous étions posée dans un premier travail (1) et que nous avions tranchée par la négative : nos expériences sur l'excitation directe, réflexe ou centrale des nerfs qu'on pouvait supposer capables de produire cet effet, ne nous avaient jamais montré une tétanisation cardiaque complète, mais bien l'état de demi-resserrement avec systoles brèves oscillant autour d'une systole permanente qui n'était jamais atteinte.

On a annoncé depuis (Arloing) la production d'un véritable tétanos du cœur par certaines excitations du bout inférieur du nerf vague : nous avons émis des doutes sur la réalité de cet effet dans notre étude de la digitaline (2) et cherché à montrer, d'après nos expériences faites sur le cheval à Lyon en 1881, dans le laboratoire du Pr Chauveau, à Paris en 1882 dans le laboratoire du Pr Béclard, et depuis, sur le chien, dans notre propre laboratoire, qu'il pouvait y avoir confusion : l'arrêt du cœur produit par le nerf vague reste un arrêt diastolique, mais la pression intra-ventriculaire s'élève par accumulation du sang veineux sous pression croissante, dans les cavités cardiaques relâchées; la sonde ventriculaire est dès lors comprimée *passivement*, au lieu de l'être *activement*, comme elle le serait dans le cas d'une contracture ventriculaire.

§ 5. — Question de la dualité des nerfs cardio-accélérateurs et cardio-toniques.

Nos expériences ont établi l'action tonique, systolique, des nerfs accélérateurs; mais il est très important de rechercher si cette influence est liée à l'accélération elle-même ou en est indépendante, si elle constitue un phénomène parallèle ou subordonné. J'ai bien souvent, depuis 1877, époque à laquelle j'ai publié mes premières recherches sur les nerfs accélérateurs, insisté sur ce point que les mêmes nerfs exercent sur le cœur deux influences distinctes : l'une renforçant l'énergie des contractions, l'autre produisant l'augmentation de fréquence. Cette conception a été surtout développée dans mon article « Sympathique » du *Dictionnaire encyclopédique* (1884).

(1) *Arch. Phys.*, 1890, p. 833.
(2) *Clinique de la Charité* du Pr Potain, 1894, p. 721.

J'ai pu, depuis, m'assurer fréquemment, et en particulier dans mes expériences de cardiographie volumétrique auriculaire combinée à l'exploration de la pression ou de la pulsation ventriculaire, que l'accélération et l'augmentation d'énergie systolique, marchant habituellement de pair, peuvent se dissocier complètement; l'augmentation de fréquence n'implique pas l'exagération d'énergie, et celle-ci peut se manifester sans que le cœur s'accélère.

De là résulte-t-il qu'il soit nécessaire d'admettre, dans les cordons nerveux du sympathique, dont l'excitation produit ces deux effets parallèles et habituellement liés l'un à l'autre, des filets spéciaux pour l'accélération et d'autres pour l'augmentation d'énergie du myocarde? L'indépendance des deux effets ne me paraît pas impliquer nécessairement l'existence de deux ordres de nerfs anatomiquement distincts, pas plus, dans le nerf vague, qui produit du reste, une action *ralentissante* associée ordinairement à une action *relâchante anti-tonique*, sur laquelle j'ai insisté à plusieurs reprises depuis 1881, et qui a fait l'objet d'une étude spéciale au moyen de la nouvelle méthode cardio-photographique. Je crois qu'une foule d'actions dédoublées du même genre ne nécessitent pas de nerfs indépendants, mais résultent de l'influence des mêmes cordons nerveux sur les attributs multiples des appareils récepteurs périphériques (1).

§ 6. — L'action cardio-accélératrice et cardio-tonique s'exerce sur les oreillettes comme sur les ventricules.

Un fait qui frappe tout d'abord, c'est qu'en même temps que le cœur s'accélère, les systoles des oreillettes présentent une énergie rapidement croissante, qui s'accuse par l'augmentation d'étendue des courbes systoliques. Il se produit là un renforcement d'action tout à fait comparable à celui que nous avons vu se produire du côté des ventricules. C'est bien d'une action *auriculo-tonique* qu'il s'agit.

En général, l'action cardio-tonique des nerfs accélérateurs se manifeste simultanément sur les deux oreillettes: quel que soit le côté excité, l'oreillette droite et l'oreillette gauche subissent ensemble le renforcement de leurs systoles; à la suite de l'excitation, l'atténuation graduelle de l'énergie systolique s'opère parallèlement dans les deux oreillettes.

On pourrait supposer, en vertu de certaines théories, qui subordonnent l'action ventriculaire à l'action auriculaire et font dépendre le rythme et l'énergie des ventricules des impulsions des oreillettes, que si l'on voit s'exagérer l'action ventriculaire en même temps que

(1) *Arch. Phys.* 1896, p. 821.

l'action auriculaire, c'est cette dernière modification qui commande à la première. L'indépendance des effets ventriculo-toniques est rendue évidente par certaines expériences dans lesquelles l'excitation des nerfs accélérateurs n'agit que sur la puissance de contraction ventriculaire, sans modifier l'énergie des systoles des oreillettes.

§ 7. — Topographie de l'appareil accélérateur cardiaque (1).

Nos expériences sur le trajet des filets accélérateurs entre la moelle et le plexus cardiaque, nous ont permis de contrôler, en les complétant sur certains points, en les rectifiant sur quelques autres, les recherches anatomo-physiologiques exécutées depuis 1863 (von Bezold) jusqu'au moment où nous avons abordé nous-même cette question (1878), qui nous a de nouveau occupé en 1883-1884 dans notre cours au Collège de France.

Sans entrer dans le détail de toutes ces recherches, nous nous contenterons de rappeler que, d'après nos expériences, les filets accélérateurs se détachent de la moelle dorsale à partir de la 5 ou 6e paire et remontent, en s'associant à ceux des 4e, 3e, 2e et 1re, jusqu'au ganglion thoracique supérieur. Ils traversent ce ganglion, qui émet un ou deux filets, gagnent le ganglion cervical inférieur par les deux branches de l'anneau de Vieussens et descendent vers le plexus cardiaque.

D'autres filets se détachent de la partie inférieure de la moelle cervicale par le nerf vertébral et vont rejoindre les filets dorsaux ascendants, au niveau du ganglion étoilé.

Un autre groupe émane de la moelle cervicale supérieure par les trois premières paires, qui s'anastomosent avec le ganglion cervical supérieur, et descendent vers le cœur avec le cordon cervical du sympathique.

Un dernier groupe, enfin, émane directement du bulbe, avec les racines du nerf vague, et peut être mis en évidence, toutes les précautions étant prises pour éviter les effets de la sensibilité récurrente du bout périphérique de ce nerf, chez les animaux atropinisés.

Ces nerfs accélérateurs contenus dans le nerf vague ne suivent pas le trajet des laryngés admis par Schiff.

Ils proviennent du bulbe, directement par les racines du nerf Vague et non par celles du nerf Spinal.

§ 8. — Réflexes cardiaques toni-accélérateurs.

On peut dire que toute excitation sensitive générale, viscérale, cérébrale, émotive, etc., est capable de provoquer l'accélération réflexe du

(1) Monographie sur le Grand Sympathique, *Dict. encycl.*, 1884. et *Bulletin Acad. méd.*, 1890.

cœur, associée le plus souvent à une augmentation de la pression artérielle (Voy. *Innervation vaso-motrice*). Mais, comme nous savons que les mêmes excitations peuvent également produire les phénomènes d'inhibition réflexe du cœur, il fallait chercher la raison de la provocation, en quelque sorte indifférente, de ces deux effets de sens inverse. D'après nos expériences, cette inversion résulte, non pas seulement de l'aptitude spéciale de certains nerfs sensibles à produire plutôt une réaction que l'autre, mais surtout du caractère des excitations et des conditions actuelles de l'organe sur lequel elles retentissent : l'irritation d'un nerf sensible (même du trijumeau et du laryngé supérieur qui provoquent si facilement les réactions d'arrêt cardiaque), détermine l'effet cardio-accélérateur, quand elle est légère, progressive; le même nerf, violemment et brusquement excité, provoque la réaction cardio-modératrice; c'est aussi ce qui s'observe avec les excitations corticales d'intensité différente (Voy. *Cerveau*); c'est encore ce que nous voyons se produire chez l'homme, dont le cœur s'arrête sous l'influence d'une violente et profonde secousse morale, et s'accélère, au contraire, sous l'influence de stimulations psychiques peu intenses, que celles-ci soient du reste pénibles ou agréables. Il n'y a donc qu'une discordance apparente dans les effets cardiaques réflexes produits par les excitations sensitives : le désaccord, si souvent constaté à ce sujet entre les expérimentateurs, se ramène à une question d'intensité des excitations, ou, ce qui revient au même, d'impressionnabilité des nerfs excités et des centres récepteurs. Il est clair, d'autre part, que l'état actuel du cœur joue un grand rôle dans la détermination du sens de la réaction; certaines influences physiques ou toxiques amoindrissant l'excitabilité des appareils nerveux d'arrêt, rendent le cœur plus accessible aux effets des stimulations accélératrices. La même observation a été faite à propos des vaisseaux sanguins : elle explique l'inversion si fréquente des réactions cardiaques et vasculaires dans bien des cas.

§ 9. — Combinaison des influences cardiaques ralentissantes et renforçantes dans l'excitation simultanée des nerfs modérateurs et des nerfs toni-cardiaques (1).

L'association d'effets cardiaques directs de sens inverse, se traduit par l'élévation simultanée des pressions aortiques et pulmonaires, malgré le ralentissement des deux ventricules; la provenance cardiaque de cette élévation parallèle des deux pressions est établie, non seulement par les conditions mêmes de l'expérience, mais aussi par

(1) *Cliniq. méd. de la Charité*, 1894, p. 654.

le parallélisme des variations de la pression systolique dans les deux ventricules.

Certaines excitations sensitives sollicitent à la fois l'intervention réflexe des nerfs modérateurs et des nerfs vaso-constricteurs; elles provoquent ainsi la combinaison du ralentissement du cœur et d'un spasme vasculaire, qui peut avoir une importance et une étendue suffisantes pour élever très haut la pression dans les artères, malgré la diminution de la fréquence du cœur.

Dans l'asphyxie aiguë par privation d'air, le cœur ralenti est également renforcé; il doit en effet suffire à un travail énorme, ayant, d'une part, à supporter une forte charge diastolique, d'autre part à surmonter une résistance artérielle parfois très élevée. Ce renforcement existe aussi bien dans le ventricule gauche que dans le ventricule droit, car la pression s'élève parallèlement dans les deux systèmes artériels, comme nous en avons souvent publié des exemples.

Quelques poisons, comme la digitale, réalisent les mêmes effets cardiaques que les excitations directes, réflexes et centrales, en s'adressant simultanément aux appareils nerveux ralentissants et toni-cardiaques : c'est cette influence complexe que nous nous sommes efforcé de mettre en évidence dans notre étude de l'action cardio-ralentissante et renforçante de la digitaline.

CHAPITRE IV

INNERVATION MODÉRATRICE DU CŒUR

L'analyse que nous a permis de faire l'application simultanée d'un grand nombre d'appareils explorateurs aux différents compartiments du cœur, ainsi qu'aux vaisseaux artériels et veineux généraux et pulmonaires, a complété sur plusieurs points la notion classique de l'action d'arrêt des nerfs vagues sur le cœur. Dans une série de travaux publiés, depuis 1876, dans les *Comptes rendus* du laboratoire de Marey, dans ceux de la *Société de biologie*, dans les *Archives de physiologie* et développés dans nos Leçons, nous avons exposé les résultats de ces recherches que nous résumerons ici.

§ 1. — Analyse des effets modérateurs produits par l'excitation directe du pneumogastrique sur chacune des cavités du cœur (1).

1° L'excitation du bout périphérique du pneumogastrique pratiquée avec des courants induits d'*une intensité juste suffisante pour produire l'arrêt du cœur* ne détermine que l'arrêt des ventricules;

2° Les battements des oreillettes sont cependant ralentis pendant que les ventricules sont arrêtés; ils se suspendent, à leur tour, si on prolonge les excitations ou si on les renforce.

Cette résistance des oreillettes à l'action d'arrêt du pneumogastrique doit être rapprochée de la persistance de leurs mouvements dans l'arrêt définitif du cœur;

3° Le rôle attribué par Chauveau et Marey aux oreillettes dans la réplétion ventriculaire a été critiqué par Ceradini. Celui-ci n'admet pas que la systole auriculaire puisse projeter une ondée sanguine supplémentaire dans les ventricules déjà remplis. Cette contradiction n'est pas légitimée par les expériences dans lesquelles nous avons vu la dis-

(1) *C. R. Soc. Biolog.*, mars 1881.

tension des ventricules, déjà notable pendant leur arrêt, s'exagérer à chaque systole d'oreillette ;

4° Pendant l'arrêt ventriculaire produit par l'excitation du pneumogastrique, l'oreillette droite est le siège d'une distension graduelle par afflux veineux ; l'oreillette gauche, au contraire, ne présente qu'une très légère augmentation de pression intérieure, ne recevant pas ou recevant très peu de sang du circuit pulmonaire : les vaisseaux du poumon ne présentent donc qu'une tonicité très faible, puisque, contrairement aux vaisseaux du système aortique, ils n'évacuent que très incomplètement leur contenu. Ce défaut d'évacuation ne résulte pas, en effet, d'un spasme des vaisseaux contractiles du poumon que produirait l'excitation du pneumogastrique, d'autres expériences nous ayant montré que les vaso-moteurs pulmonaires sont contenus, non dans ce nerf, mais dans les filets du sympathique ;

5° A la reprise des battements, l'oreillette droite, qui s'était surchargée de sang, évacue peu à peu son trop-plein dans le ventricule correspondant ; l'oreillette gauche, qui s'était affaissée, subit une distension considérable : la circulation pulmonaire se trouve ainsi surabondamment alimentée et la pression s'élève à la fois dans l'artère pulmonaire et dans l'aorte.

§ 2. — Sur la part qui revient au nerf spinal dans l'innervation modératrice du cœur. Signification de ce nerf dans la série des vertébrés. (Anatomie et physiologie comparée) (1).

Les expériences d'arrachement du spinal, sans lésion simultanée des racines du pneumogastrique, ont montré à Waller, Schiff, Heidenhain et à nous-même (1876) que c'est bien par la branche interne (portion bulbaire) du spinal qu'arrivent au tronc du pneumogastrique les influences cardio-modératrices centrales.

Cette portion bulbaire du spinal aurait donc l'importance d'un appareil nerveux fondamental, et, la fonction modératrice étant constante chez tous les vertébrés, on doit s'attendre à retrouver, dans toute la série, un nerf spinal indépendant, constant du moins dans sa portion bulbaire. Il en est ainsi, quoique à des degrés divers, chez tous les mammifères ; chez quelques-uns cependant, on s'aperçoit qu'une fusion tend à s'opérer entre la portion bulbaire du spinal et les racines inférieures du pneumogastrique (solipèdes). Mais, chez les autres vertébrés, le spinal perd peu à peu son individualité et finit par disparaître, tandis que le pneumogastrique reste constant ; celui-ci prend

(1) *C. R. Société de Biologie*, 29 janvier 1881 et 1886 ; *Cours du Collège de France*, décembre 1880.

même une importance croissante, en ce sens qu'il englobe en quelque sorte tous les nerfs voisins. Cette disparition graduelle du spinal commence à s'observer chez les oiseaux ; la fusion des deux nerfs est plus marquée encore chez les reptiles ; le spinal n'existe plus comme nerf à part chez les batraciens et chez les poissons ; et, cependant, l'aptitude du pneumogastrique à modérer les battements du cœur, est tout aussi accusée chez ces derniers animaux que chez les mammifères qui présentent la dissociation la plus complète du pneumogastrique et du spinal. On arrive ainsi à envisager la portion bulbaire du spinal chez les vertébrés supérieurs *comme une partie dissociée du pneumogastrique lui-même, et non comme un nerf indépendant.*

Cette conclusion énoncée par nous dès 1881, est également celle à laquelle a été conduit van Gehuchten dans un récent travail publié dans le Névraxe (Louvain 1902).

§ 3. — Démonstration et analyse de l'action myo-atonique, du nerf pneumogastrique sur le cœur.

L'action du nerf pneumogastrique sur le cœur ne consiste pas seulement, comme on sait, dans le ralentissement ou l'arrêt des battements. Ce phénomène extérieur, le plus frappant, en dissimule un autre, plus essentiel, qui se caractérise par la production d'un état *atonique* plus ou moins complet du myocarde.

L'inhibition cardiaque produite par le nerf vague comporte donc au moins deux éléments : *l'action ralentissante et l'action atonique.*

On peut donc dissocier ces deux facteurs et en montrer l'indépendance réciproque.

On peut établir expérimentalement que l'action atonique ne se borne pas à exagérer la flaccidité du myocarde en état de diastole, mais qu'elle produit en outre une diminution évidente de l'activité systolique.

Il est facile aussi de montrer que l'action antitonique s'exerce d'une façon indépendante sur les oreillettes et sur les ventricules.

1° *Action atonique diastolique* (1).

Les faits expérimentaux que nous avons développés dans notre première étude de 1891 (*exagération de la distension du cœur dans les arrêts plus ou moins prolongés, dépression plus facile de la paroi ventriculaire subissant une contre-pression localisée, augmentation de l'effet aspiratif thoracique sur le cœur, sous l'influence du pneumogastrique*) montrent que ce nerf, agissant ou non comme *modérateur de la fréquence,* intervient comme *agent antitonique diastolique :* il impose au myocarde tant auriculaire que ventriculaire une flaccidité plus grande :

(1) *Arch. Phys.*, 1891, p. 478.

2° *Action atonique systolique* (1).

L'action inhibitoire du pneumogastrique sur le cœur se manifeste, en outre de l'exagération de l'état diastolique de la fibre musculaire, par un affaiblissement souvent considérable de la puissance des systoles, qu'il y ait ou non ralentissement du cœur.

C'est là un fait qui se dégage nettement des expériences exécutées depuis Coats (1869) jusqu'à Gaskell (1883) sur le cœur d'animaux inférieurs (grenouille, crapaud, tortue). Mais le détail du phénomène n'a pas été suffisamment étudié, et, d'autre part, bien des éléments d'appréciation ne pouvaient être fournis par les recherches exécutées sur des animaux à sang froid. Nous avons cherché à compléter cette étude en reprenant les expériences sur le cœur des mammifères, ce qui permet certaines déductions applicables à la clinique humaine.

Nous avons pu facilement établir, dans nos expériences sur la pression intra-cardiaque, que l'*atténuation de l'énergie systolique* marche de pair avec l'exagération de la flaccidité diastolique.

Dans les cardiopathies d'origine gastro-hépatique, le retentissement cardiaque des irritations abdominales ne résulte pas seulement d'une résistance anormale produite dans les réseaux pulmonaires par le spasme réflexe des vaisseaux du poumon : le relâchement du myocarde intervient pour une part importante dans la dilatation du cœur et dans les troubles circulatoires (reflux veineux, stase pulmonaire) qui en sont la conséquence. — La même influence diastolique se manifeste à la suite des efforts violents et prolongés; elle intervient, là encore, pour favoriser la dilatation passive du cœur et contribue à la production de l'état pathologique désigné sous le nom de *cœur forcé*.

§ 4. — Modifications de la circulation intra-cardiaque, se produisant pendant et après l'arrêt du cœur déterminé par l'excitation directe ou réflexe des nerfs modérateurs (2).

En étudiant les troubles de la circulation intra-cardiaque qui accompagnent et suivent l'arrêt du cœur, chez les animaux où les phénomènes se présentent avec la simplicité la plus grande (grenouille, tortue), nous avons vérifié et complété sur certains points les résultats des expériences pratiquées sur les mammifères. Nos explorations ont été faites à l'aide d'un appareil qui fournissait l'indication simultanée des changements produits dans l'oreillette et dans le ventricule; elles ont donné les principaux résultats suivants :

Pendant l'arrêt du cœur, l'oreillette subit une distension considé-

(1) *Arch. Phys.*, 1891, p. 575.
(2) *C. R. Société de Biologie*, 17 mai 1879.

rable, tandis que le ventricule ne subit qu'un gonflement modéré ; au moment de la reprise des battements, qui débute par une systole auriculaire, le ventricule présente une rapide augmentation de volume, sa cavité se remplissant d'une masse de sang exagérée, sous l'influence de la poussée auriculaire.

Pour expliquer la distension des cavités du cœur pendant l'arrêt diastolique produit par l'excitation directe ou réflexe du pneumogastrique, il faut surtout faire intervenir la pression veineuse croissante, mais on ne doit pas oublier que le nerf pneumogastrique provoque un relâchement profond de la fibre musculaire cardiaque qui favorise la dilatation des cavités dans lesquelles le sang s'accumule ; ceci ne comporte, du reste, aucune concession à la théorie de la diastole active.

§ 5. — Effets produits sur le cœur par la section de ses nerfs modérateurs.

L'accélération du cœur consécutive à la double vagotomie est le phénomène classiquement décrit ; mais elle s'accompagne d'une augmentation d'énergie des contractions ventriculaires droite et gauche, qui est capable, en s'associant à l'accélération, de porter la pression artérielle à des chiffres très élevés, même dans les vaisseaux pulmonaires. Nos expériences comparatives sur la pression dans chaque ventricule et dans les deux systèmes, établissent nettement le fait de l'excès d'énergie bi-ventriculaire.

Cet effet résulte non seulement de la suppression des influences cardio-atoniques que le bulbe exerce sur le myocarde d'une façon soutenue, mais aussi de l'influence toni-cardiaque des nerfs accélérateurs sympathiques, mise ainsi en liberté (Voy. *Innerv. accélératrice*). Il n'y a pas de rapport nécessaire entre le degré de l'accélération dite paralytique et le degré d'augmentation de l'énergie ventriculaire ; ces deux effets s'associent dans des proportions très variées, et c'est souvent le second qui domine.

La comparaison des modifications fonctionnelles du cœur, après la double vagotomie et sous l'influence de doses déjà toxiques de certains poisons, comme la strophantine et la digitaline, conduit à l'interprétation de l'action toni-cardiaque de ces poisons (Voy. *Poisons du cœur*).

§ 6. — Influences réflexes cardio-modératrices.

La double action ralentissante et atonique du nerf vague sur le cœur peut intervenir comme un procédé de régulation physiologique, tant pour maintenir la pression artérielle dans ses limites normales,

que pour conserver au cœur sa fréquence physiologique et économiser son travail. Les recherches des physiologistes qui nous ont précédé ont établi le mécanisme réflexe de cette régulation ; nous y avons ajouté des données nouvelles, dans nos études sur l'effet des excitations des nerfs sensibles soit du cœur soit des autres organes, et sur celui des variations de la pression intra-cranienne.

Mais le même mécanisme intervient aussi, comme nous l'avons développé dans une série de mémoires à partir de 1876 (*C. R. du Laboratoire de Marey*), jusqu'à ces derniers temps (*Arch. Phys.*, 1891), pour provoquer des troubles fonctionnels, allant du ralentissement exagéré jusqu'à l'arrêt complet du cœur (syncope cardiaque) : il suffit d'une irritation douloureuse, violente et soudaine, soit périphérique, soit psychique, pour provoquer ces accidents, dont Claude Bernard a donné autrefois une idée générale. En poussant plus loin l'analyse, il est facile de montrer, en outre, que sans présenter de ralentissement, le cœur peut subir des actions dépressives d'origine réflexe tout aussi fâcheuses, et dont la série commence à la simple diminution d'énergie, passe par la dilatation, pour aboutir à l'insuffisance auriculo-ventriculaire fonctionnelle et même à l'inertie absolue, comme dans le choc traumatique purement nerveux. Nous avons insisté sur le détail de tous ces faits soit dans les travaux relatés ci-dessus, soit dans notre Lecture à l'Académie de Médecine sur les accidents de la chloroformisation (1890), soit dans notre étude plus récente de la digitaline (*Clinique de la Charité*, 1894) ; mais c'est surtout dans nos Leçons de 1893-94 que ce sujet a été développé dans son ensemble.

Nous avons cherché s'il y a une sorte de *spécificité* des effets produits sur le cœur par l'excitation des différents nerfs sensibles, et si chacun d'eux peut indifféremment produire l'arrêt ou le ralentissement ou l'atonie réflexe du cœur. Tout en reconnaissant une aptitude plus spéciale à certains nerfs (branches sensibles du nerf vague, sympathique abdominal, trijumeau) à provoquer ces réactions, nous devons dire que c'est beaucoup plutôt l'intensité et la brusquerie des irritations douloureuses que leur application à tel ou tel nerf, qui entrent en ligne de compte ; la même remarque doit être faite à propos des excitations cérébrales psychiques ou artificiellement produites.

L'analyse des *influences pouvant modifier en plus ou en moins* les réactions cardiaques ralentissantes et atoniques, se ramène, en partie, à celle des influences modifiant les actions réflexes en général : l'état des centres et la valeur des excitations provocatrices, ou le degré de sensibilité des surfaces impressionnées. Le seul point spécial à noter au sujet des réflexes cardiaques, est relatif à l'état du cœur lui-même et au degré d'excitabilité des terminaisons nerveuses modératrices : nous avons cherché à en faire la part dans nos différentes publica-

tions, insistant surtout sur l'atténuation des réflexes cardio-modérateurs par les anesthésiques et par certains poisons, comme l'atropine et la digitaline.

§ 7. — Effets produits sur le cœur par l'augmentation de la pression intra-cranienne et de la pression intra-cardiaque (1).

Nous avons cherché à pénétrer le mécanisme nerveux du *ralentissement cardiaque subordonné à l'élévation notable de la pression artérielle*, cas type envisagé par Marey qui a énoncé le résultat, en réservant la question du mode de production.

Nos expériences montrent que plusieurs causes, intervenant simultanément, doivent être invoquées pour expliquer la diminution de fréquence du cœur en présence d'un obstacle apporté à son évacuation dans les artères; l'augmentation de la pression *intra-cranienne* constitue l'une de ces conditions du ralentissement; l'augmentation de la pression *intra-cardiaque* agit dans le même sens, mais à la fois par l'intermédiaire des nerfs sensibles du cœur (ainsi que l'ont montré MM. Ludwig et Cyon), et par l'intermédiaire des appareils ganglionnaires propres du cœur, comme l'ont établi nos recherches sur cet organe séparé de ses connexions centrales.

A. *Augmentation de la pression intra-cranienne.* — On peut augmenter la pression à l'intérieur du crâne, soit en agissant par les vaisseaux afférents ou efférents, soit en comprimant un fluide autour du cerveau.

1° En établissant une circulation artificielle dans la tête d'un chien à moelle coupée, nous avons augmenté à volonté la pression du sang défibriné circulant dans les vaisseaux, par la compression d'une ampoule élastique que traverse le courant afférent : à chaque augmentation *brusque* de la pression dans les vaisseaux encéphaliques, le cœur subit un arrêt instantané, durant plusieurs secondes (ce cas est comparable à celui du choc cérébral étudié plus haut); quand on élève *progressivement* la pression du sang introduit dans les carotides, au lieu d'un arrêt, c'est un ralentissement du cœur, graduel, mais toujours notable, qu'on provoque. Il en est de même quand on diminue l'écoulement veineux, de manière à emprisonner le sang dans le crâne sous une pression croissante. Les effets cardiaques disparaissent dès qu'on a sectionné les nerfs pneumogastriques : l'augmentation de la

(1) *C. R. Société de Biologie*, 27 novembre 1877. Mémoire in-extenso dans les *Comptes rendus du Laboratoire du Pr Marey*, III, p. 273, 1877. *Bulletin Acad. Méd.*, 1890.

pression intra-vasculaire agit donc comme stimulant sur les origines bulbaires des nerfs modérateurs du cœur;

2° Quand l'augmentation de la pression intra-cranienne, au lieu de s'exercer de dedans en dehors par les vaisseaux, s'exerce de dehors en dedans, à la surface même du cerveau, les résultats sont identiques. Plusieurs expérimentateurs avaient déjà établi l'influence cardio-modératrice de l'excès de pression à l'intérieur du crâne (Leyden, Pagenstecher, etc.); nous avons repris cette étude en nous servant d'une compression d'air graduellement croissante. Nous avons vu le cœur se ralentir bien avant que la pression à l'intérieur du crâne n'atteignît la valeur de la pression artérielle, ce qui prouve que ce n'est point par le défaut d'afflux du sang dans l'encéphale qu'on provoque le ralentissement du cœur dans ces expériences : c'est la compression mécanique subie par les éléments nerveux centraux qui agit comme excitant des noyaux d'origine des nerfs modérateurs du cœur.

Ces deux séries d'expériences, dont les résultats concordent avec ceux qu'avaient obtenus divers auteurs, notamment Navalichin et Tschiriew, à l'aide de procédés différents, permettent d'affirmer que, quand la pression artérielle subit une élévation notable, elle provoque le ralentissement compensateur du cœur par l'excès de pression intracranienne qu'elle détermine. Mais ce mécanisme n'exclut pas la participation directe du cœur lui-même, comme l'ont déjà montré les expériences de Marey.

B. *Augmentation de la pression intra-cardiaque.* Sur le cœur isolé, soumis à une circulation artificielle de sang défibriné, on peut provoquer le ralentissement, en augmentant la charge du sang afférent, aussi bien qu'en exagérant la résistance à l'évacuation : tel est le fait établi par Marey. Mais on peut montrer que la réaction modératrice résulte encore ici d'une influence nerveuse sollicitée par l'excès de pression; en effet, non seulement le ralentissement du cœur s'accuse par l'allongement des pauses diastoliques, au lieu de résulter d'une plus grande durée des poussées systoliques, comme cela se produirait s'il s'agissait d'une influence purement mécanique, mais, de plus, en faisant passer dans les cavités et dans les vaisseaux du cœur un courant de sang chargé d'atropine, on ne voit plus se produire le ralentissement sous l'influence de l'augmentation des résistances; or, on sait que l'atropine a pour effet de supprimer l'activité des appareils nerveux modérateurs intra-cardiaques; ces résultats s'observent aussi bien avec le cœur séparé de l'animal et entretenu par une circulation artificielle, qu'avec un cœur en place, après la double section des pneumogastriques.

C'est grâce à l'association des procédés nerveux, centraux et péri-

phériques, qui viennent d'être indiqués, auxquels s'associe la réaction modératrice réflexe découverte par Ludwig et Cyon, que le cœur règle ses mouvements suivant la charge qu'il doit surmonter, et atténue, par son ralentissement, l'élévation exagérée de la pression artérielle tendant à lui imposer un travail excessif.

§ 8. — Conditions qui font varier l'effet cardiaque modérateur produit par l'excitation directe du pneumogastrique (1).

Le moment auquel apparaît l'effet modérateur (allongement de la diastole) des excitations du pneumogastrique, est toujours relativement très tardif : tandis qu'un muscle strié donne sa secousse 1/100 de seconde environ après l'excitation, l'œsophage 1/20 de seconde après, le cœur ne manifeste la réaction modératrice qu'avec un retard de 4 à 6 dixièmes de seconde. Ce long retard, dont les causes sont complexes (fonction rythmique à suspendre, appareil ganglionnaire à impressionner, etc.), présente des variations telles qu'on ne peut lui assigner une valeur moyenne. Parmi les causes de ces grandes variations, nous signalerons tout d'abord celle de *la période de la révolution cardiaque pendant laquelle l'excitation est appliquée au nerf pneumogastrique*, question déjà étudiée en 1868 par Donders et, en 1876, par J. de Tarchanoff.

Les conclusions de nos expériences pratiquées sur le chien à bulbe coupé, soumis à l'insufflation et non refroidi, sont différentes de celles des auteurs précédents, exécutées sur le lapin et sur la grenouille. Nous croyons avoir montré les faits suivants :

1° *La période la plus favorable* à la rapidité d'action du pneumogastrique est la fin de la systole et le début de la diastole ventriculaire ;

2° Quand l'excitation tombe *à la fin de la diastole ou au début de la systole*, l'arrêt se produit avec le maximum de retard, une pulsation tout entière s'accomplissant entre le début de l'excitation et l'instant d'apparition de l'arrêt.

Dans le premier cas, la pause diastolique commencée se prolonge, sans qu'une systole nouvelle vienne s'intercaler entre le moment de l'excitation et son effet modérateur : on peut admettre qu'à la période systolo-diastolique, le cœur reçoit une excitation diastolique additionnelle qui vient se surajouter, en la renforçant, à celle qui existe déjà.

3° *Le retard de l'effet modérateur* diminue quand on augmente l'intensité des excitations du pneumogastrique.

(1) *C. R. Société de Biologie*, 18 décembre 1880. (Cette note, qui n'a pas paru dans les bulletins de la Société, a été insérée dans la *Gazette hebdomadaire*, n° 53, p. 860, 1880.)

4° *Quand on exagère l'excitabilité des appareils modérateurs intra-cardiaques*, on diminue le retard de l'arrêt, sans avoir besoin d'augmenter l'intensité des excitations, c'est ce qui s'observe au début des accidents asphyxiques. — De même, bien avant que l'atropine ne traduise son effet cardiaque par d'autres manifestations, on voit s'exagérer le retard de l'action modératrice; le sang asphyxique agit sur les terminaisons cardiaques modératrices comme un stimulant, l'atropine comme un agent paralysant.

5° *L'anesthésie chloroformique confirmée, atténue et supprime les effets modérateurs du nerf vague; les réflexes d'arrêt du cœur sont, au contraire, plus faciles à produire dans la période d'excitation initiale.*

Ces faits sur lesquels j'avais insisté dans mes premiers travaux (1) de 1876 (*C. R. Laborat. Marey*) ont dû être affirmés et démontrés à nouveau, car, à plusieurs reprises, depuis cette époque, ils avaient été contestés; nous avons montré qu'on confondait trop souvent la période initiale de l'anesthésie, dans laquelle tous les réflexes sont exagérés (période d'excitation vraie) et la période d'anesthésie complète dans laquelle, au contraire, les réflexes s'atténuent et disparaissent, les arrêts réflexes du cœur notamment (2).

(1) *C. R. Acad. des Sc.* Sur les réflexes cardiaques, décembre 1876, octobre 1878, mai 1879, août 1879. *C. R. Société de Biologie*, juillet 1877, octobre 1879, 2, 8, 22 nov. 1879. — *C. R. Lab. Marey*, II, 1876. — 2e mémoire : *C. R. Marey*, IV, 1878-79.

(2) *C. R. Soc. Biolog.*, 14 avril 1883. — *Bull. Acad. Méd.*, juillet 1890.

phériques, qui viennent d'être indiqués, auxquels s'associe la réaction modératrice réflexe découverte par Ludwig et Cyon, que le cœur règle ses mouvements suivant la charge qu'il doit surmonter, et atténue, par son ralentissement, l'élévation exagérée de la pression artérielle tendant à lui imposer un travail excessif.

§ 8. — Conditions qui font varier l'effet cardiaque modérateur produit par l'excitation directe du pneumogastrique (1).

Le moment auquel apparaît l'effet modérateur (allongement de la diastole) des excitations du pneumogastrique, est toujours relativement très tardif : tandis qu'un muscle strié donne sa secousse 1/100 de seconde environ après l'excitation, l'œsophage 1/20 de seconde après, le cœur ne manifeste la réaction modératrice qu'avec un retard de 4 à 6 dixièmes de seconde. Ce long retard, dont les causes sont complexes (fonction rythmique à suspendre, appareil ganglionnaire à impressionner, etc.), présente des variations telles qu'on ne peut lui assigner une valeur moyenne. Parmi les causes de ces grandes variations, nous signalerons tout d'abord celle de *la période de la révolution cardiaque pendant laquelle l'excitation est appliquée au nerf pneumogastrique*, question déjà étudiée en 1868 par Donders et, en 1876, par J. de Tarchanoff.

Les conclusions de nos expériences pratiquées sur le chien à bulbe coupé, soumis à l'insufflation et non refroidi, sont différentes de celles des auteurs précédents, exécutées sur le lapin et sur la grenouille. Nous croyons avoir montré les faits suivants :

1° *La période la plus favorable* à la rapidité d'action du pneumogastrique est la fin de la systole et le début de la diastole ventriculaire ;

2° Quand l'excitation tombe *à la fin de la diastole ou au début de la systole*, l'arrêt se produit avec le maximum de retard, une pulsation tout entière s'accomplissant entre le début de l'excitation et l'instant d'apparition de l'arrêt.

Dans le premier cas, la pause diastolique commencée se prolonge, sans qu'une systole nouvelle vienne s'intercaler entre le moment de l'excitation et son effet modérateur : on peut admettre qu'à la période systolo-diastolique, le cœur reçoit une excitation diastolique additionnelle qui vient se surajouter, en la renforçant, à celle qui existe déjà.

3° *Le retard de l'effet modérateur* diminue quand on augmente l'intensité des excitations du pneumogastrique.

(1) *C. R. Société de Biologie*, 18 décembre 1880. (Cette note, qui n'a pas paru dans les bulletins de la Société, a été insérée dans la *Gazette hebdomadaire*, n° 53, p. 860, 1880.)

' *Quand on exagère l'excitabilité des appareils modérateurs intra-carues*, on diminue le retard de l'arrêt, sans avoir besoin d'augmenter ensité des excitations, c'est ce qui s'observe au début des acci-:s asphyxiques. — De même, bien avant que l'atropine ne trae son effet cardiaque par d'autres manifestations, on voit s'exagérer :tard de l'action modératrice; le sang asphyxique agit sur les teraisons cardiaques modératrices comme un stimulant, l'atropine me un agent paralysant.

L'anesthésie chloroformique confirmée, atténue et supprime les effets érateurs du nerf vague; les réflexes d'arrêt du cœur sont, au con-'e, plus faciles à produire dans la période d'excitation initiale.

:s faits sur lesquels j'avais insisté dans mes premiers travaux (1) 876 (*C. R. Laborat. Marey*) ont dû être affirmés et démontrés à nouı, car, à plusieurs reprises, depuis cette époque, ils avaient été con-:s; nous avons montré qu'on confondait trop souvent la période ale de l'anesthésie, dans laquelle tous les réflexes sont exagérés iode d'excitation vraie) et la période d'anesthésie complète dans elle, au contraire, les réflexes s'atténuent et disparaissent, les ts réflexes du cœur notamment (2).

C. R. Acad. des Sc. Sur les réflexes cardiaques, décembre 1876, octobre mai 1879, août 1879. *C. R. Société de Biologie*, juillet 1877, octobre 1879, 22 nov. 1879. — *C. R. Lab. Marey*, II, 1876. — 2e mémoire : *C. R. Marey*, :878-79.
C. R. Soc. Biolog., 14 avril 1883. — *Bull. Acad. Méd.*, juillet 1890.

CHAPITRE V

INNERVATION SENSITIVE DU CŒUR ET DE L'AORTE

(*Leçons de* 1894-1895.)

La sensibilité du cœur qui se traduit par les réactions régulatrices des excès de pression, connues depuis les travaux de Ludwig et Cyon sur le nerf dépresseur, s'accuse, en outre, par une foule d'autres réactions, sur lesquelles nous avons insisté dans une série de travaux à partir de 1877 (1).

Ce sont des réactions respiratoires réflexes (inhibitoires et spasmodiques) portant sur les appareils moteurs extérieurs et intérieurs (larynx, bronches), sur les vaisseaux pulmonaires, et résultant d'irritations endo-cardiaques et aortiques variées.

Ce sont aussi des réactions cardiaques d'excitation, opposées aux réactions modératrices du nerf dépresseur.

Ce sont enfin des réactions vaso-motrices constrictives prédominantes, qui produisent l'hypertension en s'associant aux réactions cardio-excitatrices.

Cet ensemble de réflexes respiratoires et cardio-vasculaires a fait l'objet de recherches approfondies dont nous chercherons à donner ici un compte rendu sommaire.

§ 1. — Réactions respiratoires des excitations endo-cardiaques et endo-aortiques.

Nous avions montré, à différentes reprises (1877-1878-1879), qu'en outre des effets dépresseurs cardiaques et vasculaires produits par l'excitation du nerf sensible du cœur de Ludwig et Cyon, on observe

(1) Arrêts respiratoires réflexes, d'origine cardiaque, *J. de l'Anatomie*, nov. 1877. — *C. R. Acad. Sc.*, 2 déc. 1878. — *C. R. Soc. Biolog.*, 22 nov. 1879. — *C. R. Lab. Marey*, IV. p. 381, 1879. — *C. R. Soc. Biolog.*, 2 juil., 1883. — *Ass. fr. Av. Sc.*, Blois, 1884. — *Arch. Physiol. norm. et path.*, 1890.

des réactions respiratoires très variées. L'irritation endo-cardiaque par excès de pression intérieure, l'irritation chimique produite par certaines injections intra-veineuses, et d'autres excitations cardiaques, déterminent, en effet, des troubles respiratoires réflexes par l'intermédiaire de nerfs que nous avons désignés sous le nom de nerfs sensibles cardiaques *suspensifs de la respiration.*

Ces études ont été beaucoup développées depuis : nous avons exposé, dans deux mémoires parus en 1890 dans les *Archives de Physiologie*, le détail des *réactions respiratoires* provoquées par la mise en jeu de la sensibilité du cœur et surtout de la région cardio-aortique; ces nouvelles recherches ont montré :

a) que toute irritation anormale de l'aorte et du cœur peut provoquer des troubles respiratoires réflexes;

b) que ces troubles consistent en un arrêt, soit spasmodique (*contracture*), soit inhibitoire (*inertie musculaire*), ou bien en ralentissement, ou bien en accélération régulière ou arythmique (*dyspnées*) suivant des conditions variées que nous avons cherché à déterminer;

c) que les réactions spasmodiques externes s'accompagnent de spasme laryngé, bronchique, et vasculaire pulmonaire;

d) qu'il est absolument inutile, pour provoquer ces effets, de produire une lésion valvulaire, une simple irritation suffisant;

e) que, quand la lésion existe, elle ajoute aux accidents respiratoires nerveux l'élément mécanique ou anoxémique suivant son siège, et qu'on se trouve alors en présence de la *dyspnée cardiaque complète.*

§ 2. — Réactions cardio-vasculaires positives d'origine cardio-aortique.

Nos expériences sur la sensibilité du cœur nous ont amené, en outre, à constater qu'à côté du système cardiaque sensitif *dépresseur*, le *cœur possède un système sensitif à réactions circulatoires positives*, déterminant, d'une part, une vaso-constriction énergique dans les plus importants réseaux aortiques, d'autre part, une accélération avec renforcement d'action du cœur lui-même; de ces deux effets associés résulte l'augmentation de la pression dans les artères. On observe tout particulièrement ces réactions dans les irritations de la région sigmoïdienne de l'aorte: elles disparaissent à la suite d'une cocaïnisation interstitielle localisée, pour reparaître quand la paralysie locale des réseaux sensitifs s'est dissipée. Or, dans les expériences d'insuffisance aortique expérimentale, un grand nombre des réactions qu'on observe, nous dirions toutes les réactions circulatoires (à l'exception, bien entendu, du souffle de reflux diastolique) peuvent être provoquées, sans insuffisance sigmoïdienne, par la simple irritation de la région valvu-

laire. La lésion ne prend de valeur que quand elle est très large, ce qui n'est qu'exceptionnellement le cas chez l'homme.

Les filets sensibles cardio-aortiques gagnent les centres par la voie sympathique et notamment par le cordon cervical dont nous avons récemment étudié la fonction comme nerf sensible (1).

§ 3. — Analyse des réflexes dépresseurs du segment supérieur du sympathique cervical (2).

L'effet modérateur cardiaque et vaso-dilatateur avec dépression artérielle qui s'observe souvent en excitant le segment supérieur du cordon cervical chez le chien, déjà noté par Aubert et Röver en 1868, a été étudié par nous à différentes reprises, et a fait l'objet d'un travail spécial en 1899.

Parmi les effets vaso-dilatateurs dont nous avons examiné la répartition, il convient de signaler la vaso-dilatation *thyroïdienne* réflexe, croisée, obtenue par de Cyon avec le dépresseur du lapin; nous rappellerons aussi la constatation des vaso-dilatations *superficielles* cutanée et musculaire qui associent leur effet dépresseur à celui de la vaso-dilatation abdominale mésentérique. Tous ces effets, que nous avons analysés comparativement grâce aux explorations volumétriques simultanées, établissent nettement le rôle dépresseur que joue souvent le sympathique cervical du chien, animal chez lequel le nerf dépresseur n'existe qu'exceptionnellement à l'état dissocié et se fusionne soit avec le nerf vague, soit avec le cordon cervical.

(1) *Journ. de Phys. et Path.*, juillet 1899, p. 724. — *Bulletin Ac. méd.*, mai 1899.
(2) *Journal de Physiologie et Pathologie générale*, 1899.

CHAPITRE VI

LA PATHOLOGIE EXPÉRIMENTALE ET LA PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUE DU CŒUR

(*Leçons de* 1882-1883 *et de* 1897-1898.)

Dans le Cours de 1897-1898, nous avons rempli, autant qu'il a été possible avec les données physiologiques et cliniques qui étaient à notre disposition, le programme tracé dans la Leçon d'ouverture et que je reproduis ici : on y verra comment a été comprise cette adaptation de la physiologie à la clinique et à la pathologie expérimentale.

Programme général du cours (8 *décembre* 1897).

Nous avons consacré plusieurs années de Leçons, de 1882 à 1890, à l'étude détaillée de la fonction du cœur tant dans les conditions normales qu'à l'état pathologique. L'analyse à laquelle nous nous sommes livré et qui reposait en partie sur la critique des travaux étrangers, en partie sur l'exposé de nos propres recherches, nous a fourni un grand nombre de documents qu'il est intéressant de grouper maintenant dans une étude d'ensemble sur la physio-pathologie du cœur.

Tel est l'objet des Leçons de cette année.

Je me propose de résumer les principales questions relatives à la Physiologie cardiaque, en mettant immédiatement en regard des solutions fournies par l'expérimentation l'interprétation des faits pathologiques correspondants.

Notre programme général se ramène aux trois chefs suivants :

1° Revue des faits relatifs à la *mécanique* cardiaque, c'est-à-dire fonctionnement du muscle cardiaque recevant et expulsant le sang, jeu de ses valvules, variations de son volume, rôle du péricarde, influences réciproques du cœur sur le poumon et du poumon sur le cœur, travail du cœur.

2° Revue des faits relatifs à l'*Innervation* du cœur, c'est-à-dire action des centres nerveux sur la fréquence, le rythme et la force du

cœur, le système nerveux pouvant influencer ces divers éléments de la fonction cardiaque dans deux sens opposés, accélérer ou ralentir le cœur, en renforcer ou en diminuer la puissance.

3° Revue des faits relatifs à la *Nutrition* du myocarde, rôle du sang circulant dans ses parois et mode d'irrigation de son tissu, influence des variations du courant sanguin sur le fonctionnement cardiaque, et du système nerveux sur ces variations.

A chacune de ces trois séries physiologiques correspond une série pathologique dont l'étude relève à la fois de la clinique et de l'expérimentation.

1° Le cœur peut être troublé dans son fonctionnement par des *lésions organiques* qui compromettent plus ou moins gravement le cours normal du sang à son intérieur et déterminent ainsi des perturbations circulatoires générales et pulmonaires plus ou moins graves. Comme exemple, on peut dès maintenant citer les lésions des appareils valvulaires, rétrécissements et insuffisances, — les épanchements de liquide dans le péricarde, — les adhérences du péricarde, — toutes altérations organiques qu'on observe en clinique et que l'expérimentation peut reproduire en en permettant l'analyse détaillée ;

2° Le fonctionnement cardiaque peut être troublé par des *influences purement nerveuses*, ralentissant à l'excès les mouvements du cœur (*type : pouls lent*), exagérant la fréquence d'une façon anormale (*type : tachycardie de la maladie de Basedow*), modifiant le rythme en le rendant irrégulier (*arythmies nerveuses*, *réflexes*, *palpitations*), modifiant aussi, avec ou sans changement de fréquence et de rythme, la résistance du myocarde et déterminant des dilatations passives, transitoires ou permanentes (*réflexes atoniques*).

Il faut immédiatement noter que les troubles nerveux cardiaques, quels qu'ils soient, peuvent conduire le cœur à la lésion organique constituée et définitive, créant ainsi secondairement une affection chronique qui rentre dans la première série.

3° La *nutrition* du myocarde peut être compromise par des procédés multiples : le sang circulant dans les vaisseaux nourriciers peut être altéré dans sa qualité, soit qu'il ne renferme pas la proportion d'oxygène nécessaire au bon fonctionnement d'un muscle aussi actif que le cœur, soit que, tout en restant normal, dans sa constitution, il n'arrive aux éléments neuro-musculaires du cœur qu'en quantité insuffisante : les accidents cardiaques dus au sang asphyxique répondent au premier cas ; ceux qui s'observent dans l'angine de poitrine par rétrécissement organique ou par contraction spasmodique des artères nourricières du myocarde, rentrent dans le second cas.

La nutrition du cœur peut aussi être troublée plus ou moins profondément par des poisons circulant dans le sang et modifiant le fonction-

nement du myocarde de façons diverses, tantôt en renforçant l'action musculaire (comme le font la digitaline et la strophantine), tantôt en déprimant l'activité du myocarde (comme le font la cocaïne, le chloral, le chloroforme, etc.).

De ces poisons la thérapeutique fait souvent usage, pour modifier l'état anormal du cœur et ramener à son chiffre physiologique une fréquence exagérée, ou pour activer la fonction musculaire alanguie; mais, aux doses toxiques, ces substances peuvent tuer le cœur, qui meurt alors dans des conditions très différentes et faciles à analyser expérimentalement.

L'étude de la mort du cœur succombant à une irrigation sanguine défectueuse ou insuffisante, ou tué par l'action d'un poison, se présente ici comme un sujet d'étude tout indiqué, que nos moyens d'investigation nous permettent aujourd'hui de pousser très loin.

A côté des poisons qui sont empruntés au règne végétal et sont les plus connus, prennent place les poisons organiques qui constituent les toxines : ici la physio-pathologie est moins avancée que sur les autres questions de toxicologie cardiaque, mais elle prête dès maintenant à d'intéressantes considérations.

Tel est, dessiné à grands traits, le programme que nous nous proposons de suivre dans ces Leçons et qui se résume dans cette formule :

Préciser les données acquises sur la fonction mécanique, sur l'innervation et sur la nutrition du cœur à l'état normal et pathologique.

L'intérêt d'une telle étude synthétique, dans laquelle se trouveront associées ces deux faces de la médecine, l'expérimentation et la clinique, apparaît assez clairement pour qu'il soit inutile d'en établir la valeur; je dirai pourtant que cette étude prend un certain caractère d'actualité en raison des divergences assez imprévues qui viennent de se produire entre les cliniciens particulièrement adonnés à l'étude de la pathologie cardiaque. Il y a lieu de remettre au point ces questions controversées.

Nous résumerons ici seulement la partie de ce programme relative aux lésions expérimentales du cœur, les autres séries se retrouvant méthodiquement indiquées à propos de l'innervation et de la circulation propre du cœur.

La production de lésions irritatives ou destructives dans les différentes parties du cœur constitue un procédé d'analyse physiologique des plus précieux, dont Chauveau et Faivre, puis Chauveau et Marey ont autrefois montré toute la portée.

D'autre part, la possibilité de reproduire artificiellement chez

les animaux la plupart des lésions valvulaires ou myocardiques qui s'observent en clinique humaine ou vétérinaire, fournit des renseignements précis sur la part qui revient à ces lésions dans les accidents présentés par les sujets malades.

A ces divers points de vue, les expériences de pathologie expérimentale pratiquées sur le cœur présentent un intérêt suffisant pour motiver des recherches aussi prolongées que celles que nous avons exécutées, de 1878 à 1884, et dont nous avons publié les principaux résultats. Un grand nombre de ces recherches sont cependant restées inédites et n'ont été exposées que dans nos Leçons.

Nous les grouperons dans le résumé suivant qui traite exclusivement des insuffisances valvulaires expérimentales, l'étude des épanchements péricardiques étant relatée dans le chapitre relatif à la physio-pathologie du péricarde. Ces insuffisances valvulaires sont divisées elles-mêmes en deux séries : les insuffisances avec lésion et les insuffisances fonctionnelles.

I. — Insuffisances valvulaires par lésion des valvules.

§ 1. — Insuffisance auriculo-ventriculaire droite, tricuspidienne (1).

La lésion a été produite en sectionnant, sur une étendue variable, la valvule tricuspide ou ses cordages tendineux, au moyen d'un valvulotome introduit par la jugulaire externe du côté droit. Les animaux opérés, conservés un temps souvent assez long, ont été fréquemment examinés, à divers points de vue ; l'analyse des symptômes qu'ils ont présentés peut être sommairement indiquée :

1° *Souffle cardiaque.* — Le souffle qui se substitue, au premier bruit du cœur, au moment même où la section valvulaire est produite, est d'autant plus aigu que la lésion est plus étroite ; il est grave, avec frémissement vibratoire intense, dans les larges lésions. Sous l'influence de l'endocardite provoquée, il dépasse la durée de la systole, semblant indiquer la production d'un rétrécissement relatif ; puis, quand la valvule est rétractée, il redevient franchement systolique. Il s'atténue si le myocarde perd de son activité et s'amincit, comme il

(1) *C. R. Soc. Biologie*, 11 février, 20 mai, 10 juin 1882.

arrive quand les animaux survivent un certain temps et probablement sous l'influence des troubles de la circulation veineuse du myocarde.

2° *Fréquence des pulsations.* — Une grande augmentation de fréquence s'établit à partir du moment de la lésion valvulaire; elle persiste jusqu'à la mort, et paraît liée aux troubles fonctionnels produits par la lésion valvulaire; nous pensons qu'elle est subordonnée à la diminution considérable du travail du cœur.

3° *Troubles de la circulation pulmonaire.* — L'hématose est très sérieusement compromise par l'insuffisance d'alimentation des vaisseaux du poumon : la fréquence de la respiration augmente souvent des deux tiers; l'anhélation est telle que les animaux sont incapables de courir.

4° *Troubles de la circulation artérielle.* — Les accidents anémiques dominent par suite d'un entretien insuffisant de la circulation artérielle dû aux reflux tricuspidiens; la pression artérielle est basse, le pouls faible, la syncope facile dès que l'animal exécute des mouvements un peu rapides.

5° *Troubles de la circulation veineuse.* — Les reflux se font sentir au loin dans le système veineux; ils sont surtout marqués sur le trajet des jugulaires et au niveau du foie, d'où le pouls jugulaire et le pouls hépatique par reflux; on retrouve ces reflux veineux jusque dans les veines encéphaliques. A mesure que la vie se prolonge, on voit se dilater et devenir pulsatiles les veines des membres, dont les valvules cèdent peu à peu : toutes ces pulsations anormales ont été enregistrées en même temps que les battements du cœur; elles présentent les caractères précédemment étudiés à propos du pouls veineux par reflux. La distension veineuse énorme du foie produit des altérations rapides de structure, identiques à celles du foie cardiaque chez l'homme; les veines viscérales de l'abdomen se surchargent et l'ascite se produit souvent d'un jour à l'autre; dans ce cas, le liquide est fortement teinté de sang. La rate paraît échapper, pendant longtemps du moins, aux conséquences de cette surcharge veineuse; son tissu contractile explique sans doute sa résistance. La muqueuse intestinale, gorgée de sang veineux, devient le point de départ d'exsudations diarrhéiques abondantes; les plexus hémorrhoïdaires, vésicaux et utéro-ovariens subissent une distension très notable. — Le système azygos-rachidien (dans lequel nous avons observé les reflux veineux comme dans les jugulaires) est gorgé de sang, d'où la stase sanguine encéphalique. Les reins, quoique très fortement congestionnés, ne laissent que tardivement filtrer de l'albumine. L'œdème des parois abdominales et de la face interne des cuisses survient quelques jours après le début de l'ascite. Dans plusieurs cas de large lésion tricuspidienne, nous avons observé le reflux du sang dans le canal thoracique

très largement dilaté à son embouchure et dont l'appareil valvulaire était insuffisant. On comprend l'importance de cet obstacle au déversement de la lymphe et du chyle, au double point de vue de la production des hydropisies et des troubles nutritifs.

Ce résumé sommaire d'un grand nombre d'expériences suffit à montrer les rapports qui existent entre les accidents circulatoires chez les animaux et chez l'homme, et fait saisir l'intérêt de ces études de pathologie expérimentale.

§ 2. — Insuffisance mitrale par lésion valvulaire.

La lésion par elle-même, avec les effets rétrogrades qu'elle produit, n'est pas la cause de l'arythmie si caractéristique observée chez l'homme. Celle-ci fait défaut si le myocarde est normal; elle apparaît sous l'influence de la myocardite seule, sans insuffisance mitrale. Les effets mécaniques des reflux mitraux, que nous avons étudiés avec détail, résultent de la distension brusque de l'oreillette gauche et des veines pulmonaires à chaque systole ventriculaire, avec gêne croissante de la circulation du sang dans le poumon; l'œdème pulmonaire n'arrive que tardivement; nous n'avons pas observé, faute d'une survie suffisante, sans doute, la dilatation secondaire du ventricule droit. La pression artérielle générale subit une chute qui est proportionnelle à l'étendue de la lésion mitrale, et les accidents d'œdème périphérique nous paraissent devoir être rapportés à la diminution de l'impulsion artérielle et à la stase veineuse d'origine cardio-pulmonaire. Les troubles respiratoires fonctionnels sont les mêmes que dans l'insuffisance tricuspidienne, mais plus précoces et plus graves. (*Leçons de* 1889-90. *Inédit.*)

§ 3. — Insuffisance aortique produite par la section des valvules sigmoïdes (1).

Les conclusions qui suivent sont fondées sur soixante-quinze expériences détaillées, pratiquées à partir de 1878, et à diverses époques, surtout en 1881 et en 1883,

(1) Étude clinique et expérimentale sur le retard du pouls dans l'insuffisance aortique chez l'homme et chez les animaux. *C. R. Société de Biologie*, 26 mars 1879 et *Thèse Debord* (Doct., Paris 1878).

Nouvelles recherches sur la diminution du retard du pouls dans l'insuffisance aortique. *C. R. Société de Biologie*, 19 janvier 1883.

Sur l'augmentation de force du cœur et sur le resserrement des vaisseaux contractiles dans l'insuffisance aortique. Conséquences qui en résultent sur la pression artérielle et sur la diminution du retard du pouls. *C. R. Société de Biologie*, 2 juin 1883.

Études résumées dans une lecture faite à l'Académie de médecine dans la séance du 2 février 1886. Sur l'Insuffisance aortique expérimentale.

Troubles circulatoires locaux et généraux survenant au moment de la lésion valvulaire et lui faisant immédiatement suite.

1° *Troubles du cœur.* — Au moment de la section valvulaire, intermittence brusque, souvent prolongée, suivie d'une reprise irrégulière des battements, d'un véritable état d'arythmie, qui s'atténue rapidement si les animaux doivent survivre, ou qui s'accentue si la réparation ne doit pas se produire. Le cœur présente, en outre, une distension anormale, évacuant incomplètement son contenu et subissant à chaque reflux une surcharge contre laquelle il ne réagit encore que d'une façon insuffisante.

2° *Troubles circulatoires périphériques.* — Chute de pression subordonnée aux troubles cardiaques et proportionnée à leur intensité ; la réparation de la pression se produit en même temps que le cœur reprend son fonctionnement régulier ; souvent même la pression dépasse, pour rester désormais à ce niveau élevé, la moyenne normale ; la dépression persiste, au contraire, et même s'accentue, si la mort doit survenir.

Conditions de la mort subite ou rapide survenant à la suite de la rupture valvulaire.

L'état du cœur, au moment de la lésion des sigmoïdes, explique la mort, parfois très rapide, qui peut survenir, sans aucun accident opératoire : le myocarde, insuffisamment énergique, chez les animaux âgés, par exemple, ou rendus préalablement malades à la suite d'une intoxication par le plomb ou le phosphore, se laisse passivement distendre ; la mort arrive par surdilatation paralytique du cœur.

Conditions qui déterminent la réparation des accidents de la période de dépression initiale.

1° *Modifications fonctionnelles du cœur.* — Nous avons observé, au moyen des circulations artificielles et de l'exploration de la pression intra-cardiaque, l'augmentation d'énergie propulsive de la systole. Le travail du cœur est, en réalité, augmenté, car la résistance à surmonter est au moins aussi grande qu'à l'état normal, nos expériences ayant montré que la pression artérielle, à la suite de la lésion, reprend sa valeur moyenne, si même elle ne la dépasse. C'est cette augmentation du travail qui conduit rapidement à l'hypertrophie : à partir de ce moment, le cœur suffit à compenser les troubles résultant des reflux.

2° *Modifications vasculaires fonctionnelles qui s'associent aux modifications cardiaques et concourent à la réparation des accidents initiaux.* — Des expériences variées sur la pression récurrente artérielle, sur la pression veineuse, sur le volume des organes, ont montré que les

vaisseaux, en se resserrant, tendent, avec l'augmentation d'action du cœur, à ramener la pression artérielle à une valeur normale.

Inefficacité des réactions cardio-vasculaires à réparer les troubles circulatoires dans les cas de lésions aortiques très larges.

Dans ce cas, l'importance des effets mécaniques des reflux aortiques devient telle qu'aucune intervention compensatrice n'en peut supprimer, ni même atténuer notablement les conséquences.

Recherche du mécanisme des réactions cardio-vasculaires.

Ces deux séries de réactions ne sont pas directement subordonnées au phénomène du reflux aortique : toutes deux peuvent être provoquées par de simples irritations traumatiques ou inflammatoires de la région sigmoïdienne : elles ont pour origine l'impression subie par des surfaces sensibles, et, pour condition provocatrice, la mise en jeu de l'activité nerveuse centrale, soit cardio-excitatrice, soit vaso-constrictive. (Voir *Sensibilité du cœur*.)

Examen de quelques accidents liés à l'insuffisance aortique et de la syncope en particulier.

L'arrêt réflexe du cœur n'est pas, contrairement à l'opinion courante, plus facile à produire dans l'insuffisance aortique ; mais quand il survient, ses conséquences sont infiniment plus graves : la distension cardiaque est excessive et l'anémie encéphalique beaucoup plus brusque et profonde que dans les conditions ordinaires.

Analyse des principales manifestations de l'insuffisance aortique. Applications à la clinique.

Les modifications mécaniques de la circulation intra-cardiaque déterminent une brusque distension diastolique (choc diastolique) que Marey a analysée graphiquement et que nous avons étudiée à notre tour, comparativement chez l'homme et chez les animaux. Entre autres conséquences pratiques de ce phénomène, nous ferons remarquer qu'on a pu prendre, et qu'on a pris, ce choc diastolique pour le choc systolique, et qu'on a dès lors, supposé un retard exagéré du pouls artériel : ce retard n'existe que dans les cas complexes et non dans l'insuffisance pure ; tout au contraire, le pouls retarde moins que normalement sur la systole ventriculaire, fait que nous avons énoncé en 1878 et qui a été depuis contrôlé par un grand nombre d'expérimentateurs.

Le souffle diastolique est trop bien étudié pour qu'il y ait lieu d'y insister : nous signalerons seulement les variétés du souffle systolique. Nos expériences montrent que ce souffle peut résulter : 1° d'un

rétrécissement aortique secondaire ; 2° d'une insuffisance mitrale par endocardite propagée ; 3° des vibrations d'une corde valvulaire tendue en travers de l'orifice ; 4° du déplacement brusque de l'air contenu dans une lame de poumon placée au devant du cœur (souffles extra-cardiaques méso-systoliques).

Les souffles artériels doubles (double souffle crural de Durosiez) résultent, le premier du renforcement de vitesse *centrifuge* du sang au-dessous du point de l'artère comprimé par le stéthoscope ; le second, d'une rétrogradation toute locale du sang au niveau de l'instrument, au moment même où l'artère commence à s'affaisser (Potain et François-Franck).

§ 4. — Insuffisance des sigmoïdes pulmonaires.

Les reflux produits de l'artère pulmonaire dans le ventricule droit, soit par la lésion des sigmoïdes (section, perforation, décollement, etc.), soit par le déplacement excentrique d'une valvule au moyen d'un fin crochet introduit au travers de la paroi artérielle, déterminent des accidents beaucoup moins graves, au moment même de la production de l'insuffisance, que ceux de la lésion des sigmoïdes aortiques : cette différence nous a paru tenir à la sensibilité plus réduite de la région sigmoïdienne pulmonaire. Le défaut de survie des animaux n'a pas permis l'analyse des accidents ultérieurs ; aussi ne connaissons-nous que ceux qui sont immédiatement subordonnés à l'insuffisance pulmonaire : surcharge ventriculaire droite, sans insuffisance tricuspidienne, sauf le cas d'intervention simultanée de l'effet dépresseur du nerf vague, diminution de l'afflux sanguin pulmonaire que ne compense pas un déploiement d'énergie plus grand du ventricule droit ; troubles de la circulation aortique consécutifs à une alimentation insuffisante ; chocs diastoliques ventriculaires droits, beaucoup plus manifestes que ceux qui s'observent dans le ventricule gauche à la suite de la lésion des sigmoïdes aortiques, etc. (*Inédit. Leçons de* 1889-90.)

II. — Insuffisances valvulaires fonctionnelles.

§ 1. — Insuffisances auriculo-ventriculaires.

La formule des insuffisances sans lésion se ramène, d'après nos expériences et d'après l'observation des faits cliniques, à l'interprétation générale suivante : *quand le myocarde subit une influence dépressive, en même temps que la pression est*

exagérée à l'intérieur du ventricule, l'appareil auriculo-ventriculaire peut devenir insuffisant à produire une clôture complète et permettre les reflux dans l'oreillette correspondante.

Ces conditions se réalisent expérimentalement sous l'influence de l'excitation directe, réflexe ou centrale, des nerfs modérateurs du cœur, qui sont essentiellement des nerfs dépresseurs de la tonicité du myocarde; mais il faut qu'en même temps une surcharge survienne dans la cavité ventriculaire. La diminution de tonicité du myocarde est inefficace si elle existe seule; de même, l'excès de pression intraventriculaire ne suffit pas, quelque grand qu'il puisse être (compression de l'aorte ou de l'artère pulmonaire), pour produire l'insuffisance fonctionnelle : ces deux influences doivent être nécessairement associées.

Aussi voit-on faire défaut l'insuffisance mitrale dans les troubles produits par l'excitation du nerf vague, l'alimentation du cœur gauche étant diminuée par suite de la suspension plus ou moins complète de la circulation pulmonaire, et la résistance aortique s'abaissant parallèlement; mais, qu'on exagère cette résistance par la compression de l'aorte ou qu'elle s'exagère spontanément par le spasme vasculaire, comme dans l'asphyxie aiguë, on voit alors se produire l'insuffisance mitrale, pendant que le cœur ralenti subit, d'autre part, l'action dépressive du nerf vague.

Tout au contraire, l'insuffisance tricuspidienne est de règle dans le cœur ralenti et déprimé sous l'influence du vague, parce qu'en même temps la distension ventriculaire droite se produit par l'effet de la pression veineuse croissante; la compression de l'artère pulmonaire exagère la rapidité avec laquelle surviennent les reflux dans ces conditions.

Le mécanisme de la production graduelle ou rapide de l'insuffisance tricuspidienne par dilatation ventriculaire droite s'éclaire par ces données : les cardiopathies d'origine gastro-hépatique (maladie de Potain) peuvent aujourd'hui être assez rigoureusement interprétées (1).

Les troubles cardiaques atteignant le cœur droit et se manifestant par une dilatation graduelle du ventricule qui peut aller jusqu'à l'insuffisance tricuspidienne, ont été étudiés avec une grande rigueur par Potain et ses élèves. On a entrepris des expériences pour contrôler l'hypothèse de Potain sur le mode de production de ces accidents cardiaques et sur la nature de leurs relations avec les affections dou-

(1) Mémoire dans la *Gazette hebd.*, mai, juin 1880. — Nouvelles recherches développées dans les Leçons du Collège de France (sur la *sensibilité organique*). Cours inédit de 1886-1887.

loureuses du foie et de l'estomac; ces études ont confirmé dans leur ensemble les idées émises par le savant clinicien : MM. Arloing et Morel, notamment, ont reproduit expérimentalement la surcharge de la circulation pulmonaire, considérée comme l'intermédiaire entre les irritations gastro-hépatiques et les troubles cardiaques. De notre côté, nous avons analysé, avec détail, la série des réactions réflexes qui ont leur point de départ dans les irritations anormales des viscères abdominaux ; nous sommes arrivé à cette conclusion, qu'en effet les vaisseaux pulmonaires subissent un spasme énergique de nature réflexe, mais que c'est par le sympathique et non par le pneumogastrique que leur arrive l'incitation vaso-motrice; nous avons, en outre, insisté sur la part qui revient au nerf pneumogastrique, considéré comme agent de relâchement pour le myocarde, dans la dilatation graduelle du cœur droit qui aboutit à l'insuffisance auriculo-ventriculaire. Dans nos dernières recherches inédites, nous avons enfin étudié comparativement la pression dans l'artère pulmonaire, l'oreillette gauche et une artère aortique, complétant ainsi l'exploration circulatoire précédemment pratiquée; ces expériences ne laissent pas de doute sur la production d'un spasme vaso-moteur pulmonaire.

Le mécanisme des cardiopathies de provenance gastro-hépatique se trouve par suite expérimentalement établi et déterminé, sauf quelques points de détail, conformément à l'hypothèse émise autrefois par Potain.

§ 2. — Insuffisances sigmoïdiennes.

Dans aucun cas, nous n'avons vu survenir l'insuffisance fonctionnelle des sigmoïdes aortiques normales, pas plus du reste que celle des sigmoïdes pulmonaires, même en provoquant le maximum de pression artérielle par la compression de l'aorte ou de l'artère pulmonaire : aussi la production de ce genre d'insuffisances transitoires, chez l'homme, nous paraît-elle peu vraisemblable; il est probable que les descriptions des cliniciens se rapportent aux cas étudiés par M. Potain et dans lesquels un souffle *extra-cardiaque* diastolique se fait entendre dans la région de la base du cœur; ce souffle aura été pris pour un souffle de reflux, et sa disparition interprétée comme l'indice d'une suppression de l'insuffisance sigmoïdienne fonctionnelle; c'est ce qui arrive fréquemment pour les souffles extra-cardiaques systoliques, confondus avec des souffles d'insuffisance mitrale.

III. — Les arythmies cardiaques.

Les excitations directes et les troubles anémiques du myocarde provoquent un état arythmique du plus grand intérêt dans l'étude des troubles fonctionnels du cœur et de leurs effets sur la circulation artérielle. De même l'action des poisons cardiaques est féconde en observations de ce genre, fournissant des documents précieux sur la fonction cardiaque, sur le synchronisme et la synergie des deux moitiés symétriques du cœur. Toutes ces causes provocatrices des arythmies ont été étudiées par nous et le résumé de nos observations donné dans les chapitres correspondants (excitations artificielles du cœur, ligature des coronaires, poisons cardiaques).

Nous ne nous arrêterons ici que sur le mécanisme général des intermittences du pouls et des troubles cardiaques qui les déterminent (1).

De nombreux examens de malades et une série d'expériences sur les animaux nous ont conduit à admettre trois principales variétés de systoles cardiaques *avortées*, insuffisantes pour produire l'élévation brusque de pression artérielle qui se manifeste extérieurement par la pulsation :

1° *Systoles avortées par reflux mitral.* L'ondée sanguine envoyée par le ventricule gauche se partage entre l'aorte et l'oreillette, dans le cas d'insuffisance mitrale, d'où la petitesse habituelle du pouls artériel. Mais, si une résistance plus grande vient à se produire du côté de l'aorte, le ventricule gauche évacue dans l'oreillette la presque totalité de son contenu et la pulsation artérielle fait défaut : on a l'intermittence du pouls par reflux mitral.

2° *Systoles avortées par défaut de réplétion du ventricule gauche.* Certaines systoles sont inefficaces, parce que le ventricule, à peine relâché, se contracte trop tôt, avant d'avoir pu recevoir le sang de l'oreillette : ce sont là des systoles redoublées, anticipées ; le cœur donne alors deux battements successifs, et l'artère ne donne qu'une pulsation séparée de la suivante par une pause qui constitue l'intermittence.

3° *Systoles avortées par défaut d'énergie.* Ici le ventricule, bien que se contractant au moment normal, déploie une force insuffisante pour soulever les sigmoïdes : c'est une simple secousse musculaire

(1) C. R. *Académie des Sciences*, 26 avril 1877. — *Congrès de l'Association française*, session du Havre, 1877. — Mémoire in extenso : *C. R. du Laboratoire du professeur Marey*, III, 1877. — Étude de l'action de la digitale. (*Cliniq. Charité*, 1894).

sans effet utile. On observe souvent le phénomène en série, dans un accès de palpitation, par exemple chez des sujets chloralisés.

Toutes ces perturbations cardiaques se retrouvent dans les deux moitiés du cœur; nous n'avons jamais observé, dans nos expériences réitérées, pas plus que nous n'avons relevé dans la collection des tracés cardiographiques recueillis depuis bien des années à d'autres points de vue, le *défaut de synchronisme* des deux ventricules dont quelques auteurs ont parlé.

Les systoles avortées par défaut d'énergie doivent être considérées comme intermédiaires entre les systoles *faibles*, suffisantes cependant pour produire une pulsation artérielle réduite, et les *intermittences* complètes du cœur; celles-ci ne sont, en effet, que l'expression la plus accusée du trouble fonctionnel qui détermine l'avortement d'une systole ventriculaire.

IV. — Les lésions congénitales de l'artère pulmonaire et du canal artériel.

L'étude d'un cas d'*ectopie cardiaque* qui permettait, chez l'Homme, l'examen détaillé du cœur mis à la portée de l'observateur (1) a montré tout l'intérêt que peut présenter, au point de vue physiologique, un fait tératologique de ce genre. Le même sujet a été examiné, depuis notre première étude faite sur lui à Colmar, en 1877, par nombre de cliniciens et de physiologistes, et chacun, l'étudiant à son point de vue, en a tiré des documents nouveaux sur les fonctions mécaniques du cœur.

De même, l'analyse de deux faits de *Persistance du canal artériel* chez des enfants nous a fourni des éléments intéressants de diagnostic et d'interprétation (2).

1° Le souffle systolique a son maximum en arrière de la poitrine, à gauche de la colonne vertébrale, entre les apophyses épineuses et le bord spinal de l'omoplate, à la hauteur des 3e et 4e vertèbres dorsales.

2° Ce souffle se renforce très notablement au moment de l'inspiration (*rapidité plus grande du courant sanguin qui passe de la forte pression aortique à la faible pression pulmonaire*).

3° Le pouls artériel présente des ondulations respiratoires très accusées, même au niveau de la radiale, sans aucune gêne dans la

(1) Note au *Congrès de l'Association française*. Paris, 26 août 1878.

(2) Mémoire dans la *Gaz. hebd. de Méd. et Chir.*, 3 septembre 1878.

respiration (*ondulations en rapport avec la perméabilité variable des vaisseaux pulmonaires aux deux temps de la respiration, et avec le déversement plus abondant du sang dans l'artère pulmonaire au moment de l'inspiration*).

4° *La cyanose fait absolument défaut*, même au moment des efforts, ce qui s'explique par le sens dans lequel s'opère le courant sanguin au niveau du canal artériel, chez le sujet respirant à l'air libre : il va de l'aorte, où la pression est élevée, vers l'artère pulmonaire où la résistance est moindre.

La réunion de ces signes, et l'absence de troubles liés à une autre malformation cardiaque, permettent de poser le diagnostic de persistance du canal artériel.

L'étude d'un cas de *rétrécissement congénital de l'artère pulmonaire* chez un chien, suivie d'autopsie, a également fourni des renseignements physio-pathologiques intéressants (1).

L'analyse des symptômes circulatoires locaux et généraux a été faite chez ce chien avec beaucoup de détail; elle ne nous avait cependant pas conduit à formuler un diagnostic différentiel précis entre une communication interventriculaire et un rétrécissement congénital de l'artère pulmonaire : c'est cette dernière lésion qui existait chez ce chien dont l'autopsie a été faite par M. Chauveau. Un examen pratiqué par nous, quelque temps auparavant, chez un malade de Verneuil, avait abouti à la même hésitation; aussi pensons-nous qu'avec les éléments fournis par l'analyse de ces deux cas, le diagnostic pourra être, à l'avenir, porté avec plus de certitude.

Les faits observés chez le chien atteint de rétrécissement de l'artère pulmonaire sont les suivants :

Thrill très intense et souffle systolique localisés à la région de la base, prédominant à gauche, disparaissant dans la région de la pointe où l'on entend nettement le bruit mitral.

Sur les courbes des pulsations du cœur recueillies au niveau de la partie où est perçu le frémissement systolique, on retrouve la trace très nette des vibrations; elles font défaut sur les courbes fournies par la pointe du cœur. Le deuxième bruit de la base est peu sensible. Tout est, du reste, normal dans la circulation artérielle et veineuse : le pouls est ample, un peu plus brusque et percutant que d'habitude; la pression a sa valeur ordinaire (150 à 160 millimètres Hg.); le pouls veineux jugulaire est normal.

(1) *C. R., Société de Biologie*, mars 1885.

CHAPITRE VII

ÉTUDE D'ENSEMBLE SUR LA PRESSION ARTÉRIELLE ET SES VARIATIONS NORMALES ET PATHOLOGIQUES CHEZ LES ANIMAUX ET CHEZ L'HOMME

(*Leçons de* 1889-1890.)

La pression du sang dans les artères, n'étant que la résultante d'influences multiples, souvent de sens inverse, son étude se relie étroitement à celle des actions qui la produisent et la font varier.

Nous avons examiné ces influences dans nos Leçons de 1889-1890 et apporté à l'étude du mécanisme de chacune d'elles une contribution plus ou moins importante.

§ 1.

L'*action du cœur*, modifiée de façons variées, a été étudiée en premier lieu : l'influence ralentissante et dépressive des nerfs modérateurs, l'influence accélératrice et renforçante des nerfs du sympathique, agissant en sens inverse sur la pression artérielle, ont été étudiées, non plus en elles-mêmes, mais au point de vue de leurs effets mécaniques artériels : c'est dans ces recherches que nous avons observé les phénomènes de dilatation passive des réseaux périphériques, produite par l'augmentation d'action du cœur, et pouvant faire croire, dans les expériences sur l'appareil vaso-moteur, à une action vaso-dilatatrice active. Nous avons, de même, analysé les effets produits sur la pression artérielle par les troubles du fonctionnement valvulaire cardiaque, et étendu nos recherches de pathologie expérimentale à la clinique humaine, grâce à l'emploi comparatif de nos procédés manométriques chez les animaux et du sphygmomanomètre de Potain chez l'homme. L'analyse des modifications de la circulation artérielle sous l'influence des excitations directes, soit externes, soit internes du cœur, des compressions exercées à sa surface, des plaies atteignant ses différentes parties, a été également poursuivie dans cette série d'études; mais nous avons surtout porté notre atten-

tion sur les effets artériels aortiques et pulmonaires des poisons cardiaques dont les uns atténuent et les autres renforcent l'énergie du cœur; c'est l'examen attentif des effets de ces poisons, dégagés de leurs effets vasculaires, qui nous a conduit à l'étude détaillée de l'action de la digitale sur le rythme, la fréquence et l'énergie du cœur. Nous avons enfin renversé, en quelque sorte, la question, en étudiant à nouveau, non plus l'action du cœur sur la pression, mais l'action des variations de la pression artérielle sur le cœur : cette étude, tant de fois poursuivie depuis les premières recherches de Marey, a été développée dans nos Leçons et envisagée surtout au point de vue des mécanismes nerveux qui subordonnent la fréquence et l'activité du cœur aux résistances à surmonter.

§ 2.

L'action des vaisseaux contractiles, qui peut modifier la pression dans deux sens différents, suivant que la constriction vasculaire ou la dilatation domine, a fait l'objet d'un exposé général, la question de l'innervation vaso-motrice devant être traitée avec détail, comme elle l'a été, dans des Leçons ultérieures (1891-92-93-94) : nous ne nous y arrêterons donc pas ici, ayant résumé cette indication dans notre examen de l'innervation des vaisseaux. Ce que nous en pouvons dire seulement, c'est que la plupart des excitations sensitives, provoquant simultanément, et avec une répartition des plus variées, la vaso-constriction et la vaso-dilatation dans l'ensemble de l'organisme, font le plus souvent monter la pression artérielle : l'effet mécanique de la vaso-constriction parait donc l'emporter sur celui de la vaso-dilatation; c'est seulement l'excitation d'un petit nombre de nerfs ou de surfaces sensibles qui produit la dépression artérielle, même sans intervention simultanée d'effets cardiaques ralentissants ou atoniques : l'effet réflexe du nerf dépresseur fournit un type connu de ces réactions vaso-dilatatrices prédominantes.

§ 3.

L'action de la respiration sur la pression artérielle, qui a fait l'objet de tant de discussions, nous a paru devoir être considérée au double point de vue des effets produits *directement* sur le système aortique par les changements de pression qui s'exercent à la surface des vaisseaux thoraciques et abdominaux, et des effets produits *indirectement* sur ce système par les variations respiratoires du courant sanguin pulmonaire. A l'état normal, avec une tension aortique forte, la première série d'influences est négligeable et le second élément devient

prédominant; aussi voit-on la pression s'élever pendant l'inspiration, à cause de la surabondance d'alimentation du cœur gauche. Au contraire, avec une pression artérielle basse, les vaisseaux aortiques, peu tendus, subissent activement l'effet des variations de l'aspiration intra-thoracique et la pression artérielle s'abaisse pendant l'inspiration. Il faut ajouter que ces influences mécaniques directes ou indirectes peuvent être modifiées par l'intervention du cœur, dont les effets concordent avec ceux des mouvements respiratoires ou sont en désaccord avec eux.

§ 4.

L'*influence des changements d'attitude*, que nous avions étudiée autrefois avec des procédés insuffisants, a été reprise au moyen d'une technique plus complète. Nous avons pu analyser ainsi les effets comparatifs des variations de la pesanteur sur le cercle aortique supérieur et inférieur et confirmer nos conclusions antérieures : les modifications imprimées à la pression artérielle dans les deux cercles, sous l'influence de renversements complets du sujet, n'ont pas la valeur qui correspondrait physiquement aux changements de niveau; l'intervention d'un élément correcteur nerveux apparaît avec évidence chez l'animal pourvu de ses moyens de défense cardio-vasculaire, et disparaît après la suppression des actions nerveuses correctrices centrales et périphériques (destruction du bulbe, chloroformisation profonde).

Chacun des points notés dans ce sommaire a fait l'objet d'une étude approfondie dont les résultats se retrouvent dans l'exposé de nos recherches sur l'action du cœur, des vaisseaux, de la respiration, des poisons j'ai voulu donner ici seulement l'indication du programme général du cours.

Mais il y a lieu d'insister un peu plus longuement sur les mécanismes qui protègent l'économie contre les écarts anormaux de la pression artérielle.

Cette étude a été présentée à l'Académie de médecine, en 1896, après avoir fait l'objet d'un exposé détaillé dans nos Leçons de la même année. Le résumé suivant est emprunté au *Bulletin de l'Académie* (juillet 1896).

§ 5. — Étude générale des défenses de l'organisme contre les variations anormales de la pression artérielle. — Hypertension-hypotension.

1° *L'hypertension artérielle.* — La pression du sang dans les artères peut s'élever accidentellement à un niveau anormal, qui constitue un danger, tant pour les artères elles-mêmes que pour le cœur et pour les éléments des tissus.

Cette hypertension artérielle est provoquée, en général, par une stimulation dont le point de départ est dans les surfaces sensibles ou dans le cerveau (influences psychiques, émotives) : elle peut aussi résulter d'une excitation directe des centres nerveux par le contact d'un sang insuffisamment oxygéné ou transportant certaines substances toxiques : on la dit d'origine *réflexe* dans le premier cas, d'origine *centrale* dans le second.

Elle résulte essentiellement d'un spasme des artérioles contractiles se produisant dans des territoires étendus du domaine aortique et d'un renforcement de l'action du cœur, double réaction sollicitée par l'excitation exagérée des appareils nerveux vaso-constricteurs et excito-cardiaques : l'association de ces deux influences, dont l'une retient le sang dans les artères et l'autre l'y projette plus activement, explique très clairement le résultat mécanique de la stimulation sensitive ou centrale, l'excès de la tension artérielle.

Mais cet effet ne se maintient normalement qu'un temps ordinairement très court : après avoir atteint un niveau plus ou moins élevé, la courbe de pression artérielle redescend vers sa moyenne normale, tombe souvent au-dessous et n'y revient que graduellement.

Ce défaut de persistance de l'effet initial n'est pas dû au relâchement rapide des vaisseaux dont le resserrement exagéré a, en grande partie, provoqué l'élévation de la pression : on voit, en effet, dans les expériences volumétriques comparatives, telles que nous les pratiquons, les vaisseaux primitivement resserrés contribuer à subir la constriction, alors que la pression est déjà redescendue.

Des influences correctrices autres que le simple relâchement des vaisseaux interviennent donc, et c'est ailleurs que dans les territoires aortiques ayant subi le spasme réflexe qu'il faut chercher la raison du défaut de persistance de l'hypertension.

Notre but a été de préciser, autant qu'il est actuellement possible de le faire, le mécanisme de cette réparation s'opérant spontanément chez les sujets sains.

Nous avons vu que cette correction automatique s'opère grâce à l'association de plusieurs réactions, dont les unes sont provoquées

immédiatement par l'excitation sensitive elle-même (*procédés préventifs*) et les autres, *plus tardivement*, par l'excès de la pression artérielle sollicitant les centres nerveux à la réaction correctrice.

Le cœur, en se ralentissant, envoie moins de sang dans le système aortique surchargé ; les vaisseaux superficiels musculo-cutanés se relâchent activement, ouvrant ainsi une large voie de déversement au sang sous pression dans l'aorte ; les vaisseaux pulmonaires, en se contractant, diminuent l'apport sanguin au cœur gauche ; les vaisseaux portes hépatiques, se resserrant également, l'afflux sanguin cardio-pulmonaire est restreint, et le cœur droit ne souffre pas de la surcharge que lui imposerait l'excès de résistance dans l'artère pulmonaire.

Grâce à cet ensemble de réactions, qui se combinent automatiquement de la façon la plus avantageuse, l'hypertension réflexe est prévenue ou réparée et ses dangers écartés.

2° *L'Hypotension artérielle.* — *Les influences nerveuses* qui provoquent la chute de la pression artérielle sont des deux ordres très différents et qu'il importe absolument de distinguer : à l'état normal, l'excitation physiologique, fonctionnelle, de certaines surfaces sensibles, surtout viscérales et musculaires, provoque une réaction vaso-dilatatrice active et une diminution d'action du cœur, dont l'association a pour effet une dépression artérielle modérée, transitoire, se réparant d'elle-même, grâce à des mécanismes correcteurs faciles à déterminer. Si la vaso-dilatation, qui s'opère en particulier dans les viscères abdominaux, sollicitée par une irritation exagérée, dépasse la mesure physiologique, elle entraine des troubles de congestion active, que j'ai vus souvent survenir, en particulier dans le rein et dans le foie : ici la réparation est favorisée par l'intervention thérapeutique qui peut assez aisément provoquer le resserrement des vaisseaux trop fortement et trop longtemps dilatés.

Cette première série de réactions cardio-vasculaires est active et relève de la mise en jeu d'organes nerveux préposés au fonctionnement du cœur et des vaisseaux : toute différente est la série des dépressions causées par les irritations intenses, soudaines, soit des surfaces sensibles, soit du cerveau. Ici, ce sont des phénomènes d'inhibition qui se produisent, ce sont des troubles circulatoires par inertie des éléments nerveux brutalement impressionnés. La dépression artérielle qui résulte de cette suspension d'activité centrale, peut être avantageusement combattue, sauf les cas de choc irréparable, tant par les moyens mécaniques en usage pour relever la pression artérielle, que par les procédés de stimulation nerveuse rationnelle capables de tirer les centres de leur engourdissement.

En tête des procédés mécaniques appliqués à la réparation de la pression, il faut mentionner les injections salines employées égale-

ment dans les dépressions d'origine infectieuse : il est possible qu'elles agissent en vertu de mécanismes plus complexes que ceux qu'on leur reconnait et que, dans les cas de choc prolongé où l'auto-infection secondaire est vraisemblable, ces injections fassent, pour ainsi dire, coup double en s'adressant aux deux éléments mécanique et toxique de la situation.

En outre de ces procédés directs, il en est d'autres dont l'efficacité est établie par le long usage qu'on en a fait, mais qui peuvent être aujourd'hui plus scientifiquement interprétés. Je veux parler de l'innombrable série des révulsions tant internes qu'externes. Tous ces moyens semblent agir, avec une activité et une appropriation variée, comme des stimulants modérés du système nerveux central qu'ils tendent à tirer de son inertie plus ou moins profonde : la connaissance, actuellement assez complète, du mode d'action de ces stimulants sensitifs permet de comprendre comment ils peuvent intervenir pour provoquer, par voie réflexe, le réveil du cœur plus ou moins inhibé et la contraction des vaisseaux dont le tonus est supprimé à un degré variable.

§ 6 — Analyse des effets circulatoires des hémorragies rapides.

La saignée artérielle fait rapidement tomber la pression du sang dans l'aorte, par exemple de 150 à 20mm Hg dans un cas, de 125 à 12mm Hg dans un autre ; mais l'arrêt de l'écoulement du sang fait tout aussi rapidement remonter la pression artérielle générale, en moins de 2 minutes, à 80mm dans le premier cas, à 65 dans le second. Ces faits impliquent une adaptation (par contraction) des artères à leur contenu, phénomène connu surtout depuis les recherches de Pawlow ; ils montrent que l'on ne peut juger du degré de plénitude des vaisseaux d'après le chiffre de la pression artérielle.

Le cœur s'accélère, d'une façon générale, à mesure que l'hémorragie s'accentue, mais la suppression par section de tous les nerfs extra-cardiaques montre que l'accélération du cœur est essentiellement périphérique, due sans doute à l'excitation anémique du myocarde, comme le montrent nos expériences de saignée locale des artères coronaires.

La pression veineuse s'abaissant par le fait de la déplétion rapide des artères, on voit apparaître sur le trajet des veines du cou des pulsations de grande amplitude et des souffles intenses rythmés avec les mouvements respiratoires et cardiaques ; ces faits expérimentaux ont leur pendant dans les examens cliniques ; nous avons eu l'occasion d'étudier ces derniers dans le service du Dr Bucquoy à l'hôpital Cochin et du professeur Potain à Necker, en 1882.

Les changements survenus dans la fonction cardiaque provoquent des souffles systoliques précordiaux, que nos expériences permettent d'attribuer au déplacement brusque de l'air dans la lame du poumon voisine du cœur (souffles extra-cardiaques étudiés par Potain) ; ils ne se produisent ni au niveau de l'orifice aortique, ni au niveau de l'orifice de l'artère pulmonaire : on les fait disparaître en déplaçant, par la voie sous-cutanée, la lame de poumon qui enveloppe le cœur; ils reparaissent quand le poumon reprend sa place. Ces résultats ont été observés dans des expériences pratiquées avec le professeur Potain.

La dyspnée hémorragique résulte à la fois de la diminution de l'irrigation pulmonaire et de l'excitation anémique des centres nerveux : cette dernière se démontre par la provocation d'accidents dyspnéiques semblables, quand on produit l'anémie locale des centres au moyen de compressions artérielles appropriées.

§ 7. — Vitesse du sang dans les artères. — Souffles artériels.

Les expériences de M. Chauveau et de ses élèves, ainsi que celles de Marey, nous ont fourni des résultats si complets sur les conditions des variations de la vitesse du sang dans les artères, qu'il reste peu à faire aujourd'hui. Dans une étude d'ensemble qu'a publiée le *Journal de l'Anatomie* (1880), j'ai exposé la technique de ces études (1). Depuis cette époque, ayant cherché à appliquer au mécanisme du double souffle crural la notion classique, nous avons obtenu, tant avec les appareils indicateurs de vitesse qu'avec les doubles explorations manométriques, la preuve que le second des deux souffles cruraux successifs, dans l'insuffisance aortique, est bien un souffle résultant de la rétrogradation *locale* du sang sous le stéthoscope qui comprime l'artère (1888) (2).

(1) *Journal de l'anatomie et de la physiologie*. Mars 1880. (Travail critique contenant l'exposé des procédés employés jusqu'à l'époque où il a été publié, pour déterminer la vitesse absolue et relative du sang dans les vaisseaux).

(2) *Arch. Phys. norm. et path.*, 1888, p. 659.

CHAPITRE VIII

PULSATIONS TOTALISÉES OU CHANGEMENTS DU VOLUME RYTHMIQUES DES TISSUS VASCULAIRES

Les pulsations totalisées des vaisseaux d'un organe produisent des changements rythmiques du volume du tissu observées par Piégu, Fick, Buisson, et étudiées, depuis mes premières recherches exécutées en 1875, par Mosso chez l'Homme (1876) et nombre d'autres expérimentateurs chez les animaux et chez l'Homme.

§ 1. — Pouls total des extrémités chez l'Homme (1).

L'Appareil totalisateur qui a fourni les premiers résultats graphiques chez l'Homme, est celui de Ch. Buisson, que j'ai modifié et décrit en 1875 (*bocal volumetrique enregistreur des pulsations totalisées de la main*).

Cette même année, les résultats suivants ont été énoncés au Congrès de l'Association française, à Nantes, et développés l'année suivante dans les Comptes rendus du Laboratoire de Marey.

1° *Les doubles mouvements circulatoires d'un organe vasculaire*, tel que la main prise pour type, affectent avec les mouvements du cœur les mêmes rapports que le pouls d'une artère : ils doivent être considérés comme l'expression des *variations totalisées du volume* des petits vaisseaux : l'organe exploré se comporte à la façon d'un tissu érectile ;

2° L'expansion de la main, rythmée avec le cœur, subit *le même retard sur la systole cardiaque que le pouls de la radiale* : ce retard varie suivant les mêmes lois qui font varier celui du pouls :

3° Le pouls total de la main présente un *dicrotisme* semblable à celui du pouls artériel et résulte, comme lui, d'une onde sanguine de retour ;

4° *Le volume des organes est soumis à l'influence de la respiration* : il

(1) *Ass. fr. Av. Sc.*, session de Nantes, août 1875. — *C. R. Acad. d. Sc.*, août 1876. — Mémoire in-ext. *C. R. Lab. Marey*, II, 1876. — Etude d'ensemble, *Th. Doct.*, D. Sc., Paris 1879.

diminue dans l'inspiration et augmente dans l'expiration ; les rapports de ces variations avec les mouvements respiratoires sont les mêmes que ceux de la pression artérielle.

5° *Sous l'influence de l'effort*, le volume des organes augmente, tant par l'exagération d'afflux artériel que par la rétention de sang veineux ;

6° *Le volume de la main diminue considérablement sous l'influence de la dérivation sanguine* produite par l'aspiration exercée à la surface d'un membre inférieur avec la ventouse de Junod ; la compression de l'artère humérale produit le même effet ; la restitution du sang dans les vaisseaux déshabitués de la pression intérieure provoque une distension excessive, qui est passagère et suivie d'un retrait énergique des vaisseaux ;

7° *La compression des veines au pli du coude* produit une dilatation énorme de la main et une résistance telle à la pénétration du sang, qu'au bout d'un court instant la pression veineuse fait équilibre à la pression artérielle et que l'afflux sanguin se suspend ;

8° *Des influences nerveuses multiples* modifient le volume des organes, en provoquant la contraction de leurs vaisseaux ; c'est ainsi que le refroidissement de l'eau dans laquelle la main est immergée détermine une notable diminution de son volume.

L'application passagère du froid (fragment de glace) sur la peau du bras produit une diminution du volume de la main *correspondante*, par suite d'un réflexe des nerfs sensibles sur les nerfs vaso-moteurs.

La réalité de ce réflexe se démontre par le resserrement des vaisseaux de la main d'un côté, quand on impressionne la main du côté opposé par l'application d'un corps froid ; c'est une démonstration nouvelle du fait découvert par Brown-Séquard et Tholozan.

L'étude des pulsations totalisées des organes chez l'homme a été reprise plus tard, avec un nouvel appareil, applicable à l'extrémité d'un doigt, et fournissant, au moyen d'un double levier amplificateur, l'inscription amplifiée des battements des petits vaisseaux de l'extrémité digitale. Ces nouvelles recherches ont confirmé les résultats qui précèdent, en les complétant sur plusieurs points. Elles ont été exécutées sur l'homme sain et sur des sujets atteints de lésions cardiaques et artérielles. Dans l'insuffisance aortique, par exemple, on a pu ainsi enregistrer le pouls capillaire du doigt si manifeste à la vue et bien connu des cliniciens (pouls unguéal), phénomène identique au pouls capillaire frontal. On a vu aussi, dans le cas d'anévrisme aortique, s'accentuer les influences des mouvements respiratoires à

la périphérie, en raison de la basse pression artérielle et de l'augmentation de la surface aortique sur laquelle s'exercent directement ces influences (1).

L'étude des variations rythmiques du volume des extrémités chez l'homme s'est beaucoup élargie, depuis 1894, grâce aux nouveaux appareils simples et pratiques qu'ont employés MM. Comte et Hallion, élèves du Laboratoire : ils ont appliqué à cette recherche des valves élastiques formant des coussins à air dont on enveloppe un ou plusieurs doigts et qui permettent l'examen simultané de la circulation périphérique dans les deux mains et les deux pieds.

Ces appareils, modifiés dans leur forme, ont été employés chez les animaux dans les mêmes conditions que les oncomètres dérivant du type de Ch. Roy, et avec une facilité beaucoup plus grande. C'est grâce à eux qu'a pu être poursuivie l'analyse des phénomènes d'innervation vaso-motrice dans une série d'organes superficiels et profonds (2).

Avec ces procédés d'études, on a pu démontrer que chez les Hystériques hémianesthésiques, l'absence de sensibilité cutanée consciente n'implique pas la perte des réflexes vaso-moteurs : les vaisseaux de la main anesthésique et ceux de la main opposée se contractent activement sous l'influence d'une excitation cutanée non perçue. Il s'agit donc ici d'une perturbation purement psychique.

La possibilité d'étudier facilement la circulation périphérique chez l'Homme a été le point de départ de nouvelles recherches dans le domaine psychologique : c'est ainsi que MM. Binet, Vaschide, L'Herminier, ont pu aborder, avec un certain degré de certitude, les réactions vaso-motrices des excitations psychiques.

Nous en avons tiré parti, de notre côté, dans nos études sur les *expressions émotives* exposées dans ses Leçons de 1901-1902.

§ 3. — Le pouls cérébral changements du volume du cerveau rythmés avec le cœur.

Le pouls total du cerveau, étudié en détail par Giaccomini et Mosso et par Salathée, en 1876, a fait, de notre part, l'objet de nouvelles recherches publiées en 1877 et utilisées dans les Leçons de 1885-1886.

Les résultats fournis par nos expériences pratiquées sur l'Homme ont été résumés dans l'étude de la circulation cérébrale.

(1) *Bull. Soc. Biologie*, 1881. — Mémoire in *Arch. Phys.*, 1890, p. 118-132.
(2) Comte et Hallion, *Arch. Phys.*, 1894, p. 381 et 1897, p. 96.

§ 3. — Pulsations totalisées des tissus et organes chez les animaux.

Les changements du volume des organes chez les animaux, étudiés avec des appareils volumétriques multiples et surtout avec ceux de Comte et Hallion, nous ont fourni de précieux renseignements sur les effets vaso-moteurs directs et réflexes des excitations centrifuges, centripètes et cérébrales, ainsi que sur les effets vasculaires des poisons. Nous retrouvons l'indication de ces résultats dans chaque étude partielle (*Innervations vaso-motrices spéciales*) et dans notre exposé des réflexes vaso-moteurs : il n'y a donc pas lieu de les rappeler ici autrement que pour mémoire.

CHAPITRE IX

LE RETARD DU POULS ARTÉRIEL SUR LA SYSTOLE VENTRICULAIRE. SES VARIATIONS NORMALES ET PATHOLOGIQUES CHEZ L'HOMME.

Nos études sur la rapidité de transmission de l'onde sanguine du cœur aux terminaisons artérielles ont été entreprises en 1876 et poursuivies méthodiquement chez les sujets sains et pathologiques, pendant plusieurs années.

Un résumé de nos recherches graphiques a été donné, en 1882, par M. Pélix dans sa thèse de Doctorat : je le rappelle ici comme document général.

§ 1. — Étude d'ensemble sur le retard du pouls.

1. Le retard du pouls artériel sur le début de la systole ventriculaire gauche est un phénomène commun à toutes les artères; il se retrouve même dans l'aorte à son origine, comme l'ont montré les recherches cardiographiques de MM. Chauveau et Marey en 1862.

2. Ce retard résulte de deux conditions réunies : *a*) la pénétration du sang dans l'aorte ne se fait pas dès le début de l'impulsion ventriculaire; un temps variable est nécessaire pour que les sigmoïdes soient soulevées. Ce temps, d'autant plus grand que la résistance au soulèvement des sigmoïdes (pression artérielle) est plus forte, n'entre que pour une part relativement minime dans la durée du retard total d'une artère du cou ou des membres; *b*) la plus grande partie du retard du pouls résulte du temps employé par l'onde sanguine pour se transmettre de l'origine de l'aorte au point exploré de l'artère.

3. *État normal.* — La transmission de l'onde sanguine se fait avec une rapidité qui varie dans des limites étroites à l'état de santé, suivant la valeur actuelle de la pression du sang dans les artères et suivant l'énergie avec laquelle le sang est projeté dans l'aorte (vitesse initiale).

On peut dire que plus la pression est forte et les artères élastiquement tendues, plus l'onde progresse rapidement, et moindre est le retard du pouls.

4. Pour étudier ce phénomène, on doit employer la *méthode des inscriptions simultanées* des pulsations artérielles et des pulsations du cœur, suivant les principes posés par Marey et mis en œuvre par différents auteurs, notamment par François-Franck (1875-1882), par Moëns (1878), Grunmach (1879), Waller (1880), d'Espine (1882).

On emploie les appareils à transmission par l'air et le cylindre enregistreur dont la vitesse de rotation est contrôlée par un diapason chronographe.

La méthode de transmission par l'eau employée par Keyt (1877-1880) est encore à recommander, bien qu'elle mérite moins de confiance que la précédente.

La méthode électrique de Landois nous paraît à rejeter, à cause des erreurs graves auxquelles elle expose, malgré sa précision apparente.

5. La moyenne des résultats obtenus sur l'homme sain est la suivante :

Retard	de la carotide	10 à 11	centièmes	de seconde.
—	de l'axillaire	13	—	—
—	de la radiale	15	—	—
—	de la fémorale	17	—	—
—	de la pédieuse	19	—	—

6. Les deux radiales présentent normalement, quand les poignets sont au même niveau et les appareils bien disposés, un retard identique.

7. *Conditions pathologiques*. — Dans les affections du cœur, le retard est augmenté dans l'insuffisance mitrale (Keyt), diminué dans l'insuffisance aortique (François-Franck).

On ne connaît pas suffisamment les modifications du retard du pouls dans le rétrécissement mitral et le rétrécissement aortique : ces points appellent de nouvelles recherches.

Le retard du pouls est augmenté dans le rétrécissement artériel et dans la paralysie vaso-motrice.

Dans les anévrismes, la règle est que le retard du pouls est exagéré au-dessous de l'anévrisme, si la poche est suffisamment ample et extensible. L'étude détaillée de ces variations permet de formuler un certain nombre de conclusions pratiques relatives à chaque cas particulier et qui sont indiquées dans le cours de ce travail.

Le seul fait indispensable à rappeler ici, c'est que l'étude du retard du pouls sera souvent un moyen sûr de *différencier un anévrisme d'une tumeur soulevée* et pourra permettre en outre de *préciser le siége de l'anévrisme*.

Quand un anévrisme de l'aorte, qui tend à exagérer le retard du pouls, coïncide avec une large insuffisance aortique qui tend à

diminuer ce retard, les effets peuvent se compenser de telle sorte que le retard du pouls ne présente pas d'exagération.

§ 2. — Rapports entre la rapidité du transport de l'onde pulsatile et la valeur de la pression artérielle. (Notes de 1882.)

La comparaison des graphiques du pouls artériel dans deux artères symétriques, en des points situés à la même distance du cœur, établit le *synchronisme* parfait des retards du pouls sur le début de la systole ventriculaire : le fait a été vérifié, chez l'homme pour les carotides, les sous-clavières, les humérales au pli du coude, les radiales, les fémorales et les pédieuses.

Cette formule, énoncée dès nos premières expériences, en 1878, reste rigoureuse, à la condition que l'état circulatoire soit le même dans les réseaux terminaux des deux artères que l'on compare l'une à l'autre.

Si la circulation est modifiée dans l'une des deux régions explorées, la coïncidence des débuts des pulsations disparaît et l'un des deux pouls retarde ou anticipe sur l'autre.

Quelle que soit la nature de la cause qui fait varier la circulation dans l'un des deux membres explorés, la formule générale à laquelle peuvent être rattachées les différences dans le moment d'apparition du pouls, est la suivante :

La pulsation artérielle du membre où la pression est le plus élevée débute plus tôt que du côté opposé; et réciproquement.

C'est ainsi que la chute de pression qui se produit dans la radiale sous l'influence de l'élévation du bras, entraîne un retard du pouls équivalent en moyenne à 1 centième de seconde pour 1 centimètre de diminution de pression. Sur un sujet normal adulte, de taille moyenne, la chute de pression produite par l'élévation verticale du bras, étant de 3 centimètres de mercure dans la radiale, le pouls de ce côté retarde de 2 à 2 et demi centièmes de seconde sur le pouls opposé (***mesures de pression prises avec le sphygmomanomètre de Potain***).

L'augmentation de pression produite dans une artère radiale par l'abaissement du membre supérieur produit un effet inverse, l'***anticipation*** de la pulsation sur celle du côté opposé qui est maintenu au même niveau.

Ces effets, directement liés aux variations de pression produites par un changement d'attitude, se retrouvent, quand les influences capables de déterminer les modifications de la pression sont d'une autre nature : le resserrement et le relâchement des vaisseaux des membres. Une influence vaso-motrice positive ou négative, déterminée par l'action du froid ou du chaud, entraînant des variations en plus

ou en moins de la pression dans l'un des deux membres supérieurs, détermine, du même coup, l'anticipation ou le retard du pouls correspondant.

On arrive ainsi à admettre la formule du *rapport inverse entre le retard du pouls et la valeur manométrique de la pression sanguine dans l'artère explorée*, formule tout à fait concordante avec les lois générales de la vitesse de transmission des ondes liquides dans des tubes élastiques (Weber, Marey).

Ces conclusions, énoncées dans nos Leçons de 1882-1883, sont en désaccord avec celles de M. Bloch (*C. R. Soc. Biol.* 1885).

§ 3. — Retard variable du pouls artériel aux deux temps de la respiration.

Le retard du pouls artériel sur le cœur et la vitesse de transmission de l'onde dans les artères varient, sur un sujet normal, aux deux phases de la respiration.

Il augmente pendant l'inspiration si la pression artérielle s'abaisse, il diminue pendant l'expiration, si la pression artérielle se relève.

Les rapports se renversent si les modifications de la pression se renversent elles-mêmes, constatation simple à établir chez les animaux et qui comporte la notion d'une subordination des variations du retard du pouls aux variations de la pression, et non à telle ou telle autre influence mécanique de la respiration.

Sur un animal respirant normalement, la pression artérielle s'élève d'ordinaire pendant l'inspiration et au début de l'expiration : ici le retard du pouls est à son minimum. Quand la pression redescend dans la seconde partie de l'expiration et au début de l'inspiration, le retard du pouls augmente.

On intervertit ces rapports en soumettant l'animal à l'insuffisance trachéale qui produit, avec la chute inspiratoire de la pression, l'augmentation inspiratoire du retard du pouls.

Il semble bien établi, dès lors, que les variations respiratoires du retard du pouls sur le cœur sont subordonnées aux variations respiratoires de la pression artérielle, selon les lois formulées plus haut : rapidité de transmission en raison directe de la valeur de la tension artérielle.

§ 4. — Valeur comparative des deux facteurs du retard du pouls (ouverture sigmoïdienne et transmission de l'onde dans les artères).

Le retard du pouls sur le cœur est, dans une mesure assez rigoureuse, en raison directe de la distance du cœur (toutes réserves faites

au sujet des variations locales de pression qui peuvent se produire dans les réseaux artériels symétriques.

La valeur de ce retard varie, sur le même sujet, suivant une série de conditions qui, pour la plupart, se ramènent à des variations de la pression artérielle.

Cette influence agit sur le retard du pouls,

1° parce que la rapidité d'évacuation du cœur diffère suivant que la résistance est plus ou moins grande;

2° parce que la vitesse de transmission de l'onde sanguine dans les artères est également modifiée par la valeur de la pression.

Le premier point, étudié tout spécialement par Keyt, en 1883, et par nous-même, à propos de l'insuffisance aortique, à partir de 1878, se ramène à cette formule que le moment d'ouverture des sigmoïdes est notablement retardé par une augmentation importante de pression, *et vice versa*.

Mais, d'autre part, la vitesse de transmission dans les artères est sensiblement augmentée dans le même cas.

Il s'agit seulement de déterminer s'il y a compensation, et si, malgré une ouverture plus tardive des sigmoïdes avec une haute pression, le retard du pouls ne diminue pas, grâce à une vitesse de propagation plus grande dans les artères et réciproquement.

Or l'expérience montre qu'à l'état normal, c'est l'élément *vitesse de transmission dans les artères*, qui joue le rôle le plus important dans la variation totale; à ce point qu'une augmentation très grande de pression (7 et 8^{cm} de Hg) dans les artères, avec une fréquence identique du cœur, s'accompagne d'une réduction notable du retard du pouls.

Dans les cas où les artères ont perdu leur élasticité (athérome) [aussi bien que dans les expériences schématiques exécutées avec des tubes rigides], la vitesse du transport de l'onde varie peu, malgré de grandes variations de pression.

Et cependant le retard du pouls s'exagère notablement chez l'homme, dans cette condition pathologique, si la pression artérielle vient à s'élever à un chiffre anormal.

C'est au cœur que doit être, dans ce cas, rapportée toute la différence, comme nous l'ont montré plusieurs observations cliniques.

On peut souvent relever sur les courbes cardiographiques humaines le signe d'ouverture des sigmoïdes, fixé par Chauveau et Marey, dans leurs expériences de cardiographie chez les grands animaux, sur le trajet de la ligne ascendante de la courbe systolique. Dans ces conditions favorables, où un signe extérieur traduit l'instant d'ouverture sigmoïdienne, nous avons vu le retard de cette ouverture augmenter de 5 et 7 centièmes de seconde, alors que, malgré une élévation de

pression s'élevant à 4 et 5^{cm} Hg, le retard du pouls sur ce signal d'ouverture conservait sa valeur constante de 8 et 9 centièmes de seconde.

Ceci semble bien montrer que le myocarde réalise avec une rapidité variable le degré de pression intérieure nécessaire à surmonter une résistance variable elle-même.

Les plus précises de ces observations ont été recueillies à l'hôpital Necker, salle Terrasse, n° 2, dans le service de Potain, sur un malade atteint d'athérome artériel type.

§ 5. — Retard du pouls dans l'insuffisance aortique.

Le *retard du pouls chez l'homme atteint d'insuffisance aortique* a été considéré comme s'exagérant à un point tel, que la constatation clinique du fait a pu être proposée comme un élément de diagnostic (R. Tripier).

Il y a ici une impression tactile trompeuse. Dans l'insuffisance aortique large, le reflux diastolique brusque produit une dilatation ventriculaire, s'accusant par un choc diastolique, qui donne à la main la sensation d'une systole : c'est sur cette impression qu'on se fonde pour admettre l'exagération du retard du pouls en pareil cas ; et, de fait, l'erreur ne peut être établie qu'avec les appareils enregistreurs : c'est ce que nos recherches ont montré dès 1879, après une étude détaillée du phénomène faite par nous en vue de la thèse de doctorat de Debord (1878).

Nous avons examiné à ce point de vue un grand nombre de sujets dans les hôpitaux, et, notamment, avec notre maître Potain qui a pu contrôler nos résultats et en a pleinement adopté les conclusions ; nous avons, d'autre part, créé sur les animaux des insuffisances aortiques de valeurs variées et pu ainsi reconstituer à volonté le phénomène clinique.

Au lieu d'une exagération du retard du pouls dans l'insuffisance aortique large, c'est une diminution souvent notable qui s'observe. Le fait s'explique facilement : dès le début de la systole ventriculaire, la contraction agit sur la colonne sanguine ininterrompue du ventricule à l'aorte : l'ébranlement initial se transmet d'emblée, sans soulèvement préalable de l'appareil sigmoïdien, du ventricule à l'origine de l'aorte : le temps préparatoire normal, le temps pré-sigmoïdien est supprimé ; de là la diminution de la valeur du retard (1).

(1) *C. R. Soc. Biologie*, 26 mars 1879. — *Thèse Doctorat Debord*, 1878 et *Th. agrég. Pitres*, 1878. — *Nouvelles recherches : C. R. Soc. Biologie*, 19 janvier 1883 et 2 juin 1883. — Etude d'ensemble à l'Académie de médecine, 1886. — Exposé général, critique et expérimental, *Leçons du Collège de France sur la Pression artérielle*, 1889-1890.

§ 6. — Retard du pouls dans les anévrismes (1).

Le *retard du pouls dans les anévrismes artériels* a fait l'objet d'études suivies de 1878 à 1886; les examens, qui ont porté sur plus de soixante-dix sujets dans les hôpitaux, ont permis de préciser la valeur diagnostique des mesures exactes du retard du pouls.

Ces études ont montré, par exemple, qu'il n'y a pas synchronisme, comme le fait supposer le toucher, entre la pulsation d'un anévrisme aortique et la systole ventriculaire : le pouls de la tumeur ***retarde*** de 3 à 5 centièmes de seconde sur le début de la pulsation du cœur; ce retard augmente proportionnellement à la distance qui sépare l'orifice du sac anévrismal de l'origine de l'aorte.

Ces mêmes recherches, poursuivies sur les artères périphériques, ont établi que l'exagération du retard du pouls est ***général*** si l'anévrisme siège à l'origine de l'aorte; elle se ***localise*** dans des artères qui diffèrent suivant le siège de la tumeur, au delà de l'origine de l'aorte ou sur l'une des branches qui en dépendent; dans ce dernier cas, la comparaison du retard du pouls en des points semblables d'artères symétriques permet presque toujours de préciser le siège de la tumeur.

La valeur du retard du pouls est, dans une certaine mesure, proportionnelle au volume du sac anévrismal, mais, plus exactement, au degré d'extensibilité des parois.

L'étroitesse de l'orifice de communication de l'anévrisme avec l'artère dont il dépend exagère le retard du pouls; l'athérome artériel, d'autre part, entraînant une propagation plus rapide de l'onde sanguine dans les artères, peut diminuer le retard du pouls au point d'annihiler l'effet de l'expansion anévrismale; il en est de même pour l'insuffisance aortique large qui, comme on l'a vu, atténue le retard du pouls : mais, ces deux dernières conditions étant communes au système aortique tout entier, la différence observée entre deux artères symétriques conserve son importance diagnostique.

(1) Signes physiques des anévrismes du tronc brachio-céphalique. Importance du retard exagéré du pouls radial du côté de la tumeur. (*Journal de l'Anatomie et de la Physiologie*, mars 1878.) — Diagnostic physique du siège des anévrismes de l'aorte. (*Journal de l'Anatomie et de la Physiologie*, mars 1879.) — Retard du pouls dans les anévrismes de l'aorte et dans l'insuffisance aortique. (*C. R. Acad. des Sciences*, 12 août 1878.) — Reproduction, au moyen d'appareils schématiques, des signes physiques des anévrismes. (*C. R. Soc. Biologie*, 27 décembre 1879.) — Exposé général des recherches sur le diagnostic physique des anévrismes de l'aorte et des artères qui en émanent. (*Thèse de Doctorat Bermont*, Paris, 1885. — ***Note à la Société de Biologie***, 9 janvier 1886. — Résumé : *Gaz. hebd. de Méd. et Chir.*, 22 janvier 1886.)

Des expériences méthodiques, exécutées avec des appareils schématiques, dans lesquels un courant d'eau parcourait, sous pression, des tubes élastiques de calibre uniforme et des tubes porteurs de dilatations anévrismales, ont permis de contrôler à loisir les résultats fournis par les explorations cliniques.

CHAPITRE X

ÉTUDE DU COURS DU SANG DANS L'AORTE CHEZ L'HOMME D'APRÈS L'ANALYSE DES BATTEMENTS DES ANÉVRISMES AORTIQUES (1)

L'anévrisme de l'aorte n'est qu'une sorte de *hernie aortique* qui met le vaisseau profond à la portée de l'examen direct.

Aussi l'étude de ces cas pathologiques permet-elle de comparer la circulation cardio-aortique de l'homme à celle des animaux.

Dans toutes nos observations, la méthode graphique a été appliquée à l'examen des battements anévrismaux, à celui du pouls des autres artères, à celui de la pulsation du cœur, tous phénomènes enregistrés simultanément et rapprochés ainsi les uns des autres.

L'exposé des résultats relatifs à la vitesse de transmission de l'onde sanguine ayant été déjà résumé à propos du retard du pouls, nous nous bornerons à indiquer ici nos conclusions relatives à l'analyse des battements aortiques.

(1) En outre des travaux relatifs au retard du pouls dans les anévrismes et cités dans le § 6 du chapitre précédent, nous mentionnerons les suivants :
Doubles battements des tumeurs anévrismales siégant sur l'aorte et sur les gros vaisseaux. (*C. R. Soc. Biologie*, 28 décembre 1878.) — Mesure comparative du volume des tumeurs anévrismales aux différentes phases de leur évolution. (*C. R. Soc. Biologie*, décembre 1882.) — Reproduction, au moyen d'appareils schématiques, des signes physiques des anévrismes. (*C. R. Soc. Biologie*, 27 décembre 1879.) — Influences exagérées de la respiration sur le pouls artériel, dans les cas d'anévrismes volumineux de la crosse de l'aorte (pouls paradoxal). (*C. R. Soc. Biologie*, 21 novembre 1878. — Etude critique détaillée : *Gaz. hebd. de Méd. et Chir.*, 20 janvier 1879.) — Diagnostic différentiel des tumeurs solides soulevées par l'aorte et des anévrismes abdominaux. (*C. R. Soc. Biologie*, 16 novembre 1879.) — Etude spéciale des causes d'erreur dans le diagnostic, à propos d'un fait mal interprété. Intérêt technique de cette rectification. (*C. R. Soc. Biologie*, 9 août 1879.) — Exposé général de nos recherches personnelles sur le diagnostic physique des anévrismes de l'aorte et des artères qui en émanent. (*Thèse de Doctorat Bermont*, Paris, 1885. — *Note à la Société de Biologie*, 9 janvier 1886. — Résumé : *Gaz. hebd. de Méd. et Chir.*, 22 janvier 1886.)

§ 1. — **Pulsations anévrismales.**

Les *battements ou mouvements d'expansion* des tumeurs anévrismales faisant saillie à l'extérieur, ou soulevant la paroi thoracique, ont les mêmes caractères que les pulsations (changements de pression) aortiques, telles que les ont fixées les expériences cardiographiques de Chauveau et Marey.

Cette identité de caractères n'existe que dans les anévrismes *types*, c'est-à-dire dans les tumeurs à parois extensibles, non renforcées d'une couche épaisse de caillots fibrineux, dont la cavité communique assez largement avec celle de l'artère, et qui ne sont accompagnées d'aucune lésion valvulaire du cœur capable de modifier la forme des battements anévrismaux.

La palpation permet *souvent* de constater l'existence de doubles battements; l'examen graphique fournit *toujours* l'indication de ces battements redoublés et souvent même celle de trois soulèvements sur la courbe des pulsations anévrismales.

Des trois soulèvements révélés par les appareils enregistreurs, les *deux premiers* coïncident avec la systole ventriculaire : ils sont dus à une expansion en deux temps du sac anévrismal : cette double expansion elle-même est la conséquence de la pénétration en deux temps du sang lancé par le ventricule gauche. Si le doigt ne dissocie pas toujours les deux battements d'expansion, c'est que parfois ils se succèdent à moins de 1 dixième de seconde d'intervalle, c'est-à-dire trop rapidement pour que la sensation tactile produite par le premier battement ait disparu ou soit suffisamment atténuée, quand le second se produit.

Le *troisième soulèvement* ne fait pas partie de la période d'expansion de l'anévrisme; il vient immédiatement après, et coïncide avec l'affaissement des sigmoïdes aortiques, dont il démontre l'occlusion régulière. Sa présence est un bon signe de *suffisance* aortique, et permet, dans les cas douteux, de ne pas attribuer à un reflux le souffle diastolique qui se produit souvent au niveau de la poche anévrismale.

Les soulèvements doubles (ou triples) de la paroi anévrismale ne sont pas spéciaux, comme on l'a dit, aux anévrismes de l'aorte elle-même; on les retrouve sur les tumeurs formées aux dépens des grosses artères voisines (tronc brachio-céphalique, carotides et sous-clavières à leur origine).

§ 2. — **Souffles anévrismaux.**

L'*analyse des souffles anévrismaux* ne comporte pas de difficultés en ce qui concerne le premier souffle ou souffle de pénétration.

Le second souffle, sur lequel on a beaucoup discuté, peut reconnaître des causes très différentes :

1° Il peut résulter du *redoublement de vitesse du sang*, au moment du second temps de sa pénétration dans le sac, auquel cas il coïncide avec le deuxième soulèvement.

2° Il peut être *plus tardif*, n'apparaître que dans la période d'affaissement, et résulter alors, soit du retour du sang dans l'artère, soit d'une insuffisance aortique concomitante, soit du déplacement de l'air dans une lame de poumon voisine, décomprimée brusquement par le retrait de la poche anévrismale.

§ 3. — Influences respiratoires.

L'*action mécanique des mouvements respiratoires* ne se limite pas à la tumeur aortique ; le pouls des artères des membres présente souvent des *ondulations respiratoires* très accusées, qui résultent des ampliations et affaissements successifs du sac anévrismal soumis à l'action du milieu thoracique ; ces ondulations sont d'autant plus marquées que les parois du sac sont plus souples et extensibles ; d'où un nouvel élément d'appréciation de l'état de l'anévrisme thoracique.

§ 4. — Mesure du volume et des expansions des tumeurs anévrismales.

En raison du grand intérêt que présente la détermination du volume d'une tumeur anévrismale et de l'amplitude de ses expansions, j'ai cherché un procédé simple qui permît de s'en rendre un compte exact, et qui pût fournir des renseignements comparatifs aux différentes périodes de l'observation. Ce procédé consiste à coiffer la tumeur d'une calotte de gutta-percha, munie à sa partie supérieure d'un tube de verre gradué en centimètres cubes. Cette sorte de moule est fermée en bas par une mince membrane de baudruche ou de caoutchouc soufflé, qui empêche de s'écouler l'eau dont on remplit l'appareil. Il est facile de déterminer le volume moyen de la tumeur en versant de l'eau dans l'appareil après en avoir coiffé la portion saillante de l'anévrisme : le volume de la tumeur correspond à la quantité d'eau qu'il faut ajouter, après avoir enlevé la calotte de gutta et l'avoir appliquée sur une surface plane, pour ramener le niveau de l'eau à la même hauteur que celle qu'il occupait quand l'appareil était en place. On se rendra aussi aisément compte de l'amplitude des expansions (en d'autres termes, du degré d'extensibilité de la poche et de la quantité de sang qu'elle admet à chaque systole du cœur), en examinant à combien de centimètres cubes correspond chaque

augmentation systolique de volume. Si l'on applique l'appareil de temps en temps sur la tumeur, à différentes époques de l'observation, on pourra prendre une idée exacte des variations qui ont pu se produire, soit que le sac se renforce et se rétracte, soit qu'au contraire ses parois se laissent plus aisément distendre. Il sera également facile de transformer cet appareil volumétrique en un appareil enregistreur en mettant sa cavité en communication avec l'un des tambours inscripteurs de Marey.

§ 5. — Compression et réductibilité des tumeurs anévrismales.

On se rend facilement compte qu'une compression suffisante et soutenue, exercée à la surface de la tumeur, puisse fournir un élément de diagnostic très précieux : elle agit, en effet, dans le même sens qu'un renforcement des parois qui interviendrait momentanément pour diminuer l'extensibilité de la poche et atténuer, par suite, les signes résultant de sa facile expansion : Marey a signalé déjà l'augmentation d'amplitude du pouls au-dessous d'une tumeur anévrismale qu'on vient à comprimer en en limitant les expansions; j'ai vu, de plus, qu'on atténue ainsi le retard du pouls. Tout au contraire, la décompression brusque peut faire disparaître une ou deux pulsations en aval, par une sorte de dérivation qui se produit vers la cavité du sac (Marey). Mais si ce procédé d'exploration fournit des résultats intéressants, il peut n'être pas sans danger à cause du déplacement possible des caillots; de plus, il expose à des erreurs quand la tumeur, sans s'évacuer dans l'artère, est refoulée à sa surface et vient à la comprimer; enfin, on peut commettre une erreur complète de diagnostic en provoquant à distance un mouvement de déplacement du sphygmographe, comme cela m'est arrivé dans un cas observé dans le service du Dr Debove en 1878. Donc, à tous points de vue, l'application du procédé doit être faite avec la plus grande prudence.

CHAPITRE XI

LA CIRCULATION DU SANG DANS LES VEINES (1)

Les veines présentent des pulsations de nature variée que nous avons étudiées avec détail, tout d'abord dans nos Leçons de 1881-1882 sur la *Physiologie comparée du système veineux*, et, plus tard, dans nos Leçons de 1889-1890 sur la *pression du sang dans lès vaisseaux*.

Ces pulsations se présentent à *l'état normal* avec des caractères que les examens graphiques pratiqués tant sur l'homme que sur les animaux nous ont permis de préciser; elles se produisent *sous la forme pathologique*, quand une lésion cardiaque permet le reflux dans les veines par insuffisance auriculo-ventriculaire : cette seconde série a fait l'objet d'études spéciales de pathologie expérimentale et de clinique humaine.

L'ensemble de nos travaux personnels dans ces deux séries normale et pathologique peut être résumée dans une série de propositions, avec renvoi aux publications correspondantes, pour le détail de chaque étude.

§ 1. — Pouls veineux normal.

L'analyse des mouvements complexes des veines jugulaires chez l'homme avait été poussée aussi loin qu'elle le pouvait être, sans appareils enregistreurs, par Potain en 1868 : j'ai appliqué à la même étude, à partir de 1880, les procédés graphiques qui permettent d'inscrire simultanément les pulsations des veines, le pouls artériel et les pulsations cardiaques, par conséquent d'établir une comparaison précise entre ces différents actes mécaniques.

(1) L'étude des effets produits par la respiration et le cœur sur les circulations veineuses spéciales est résumée à propos de chacune d'elles. (V. *Circulation encéphalique*, *hépatique*, *pulmonaire*, etc.)

Mes premières recherches publiées en 1881 et 1882 (1) aboutissaient aux conclusions que je rappelle ici et qui ont été reproduites à l'étranger par divers auteurs, notamment par M. Riegel (de Giessen) et par M. de Jager (d'Utrecht) qui ne connaissaient pas mes travaux.

1° *Mouvements respiratoires des veines du cou.*

Pour montrer d'un coup d'œil l'enchaînement des *influences respiratoires* sur le cours du sang dans les veines du cou, nous reproduirons un tableau d'ensemble publié dans notre étude générale de 1882.

	ASPIRATION THORACIQUE	PRESSION ABDOMINALE	CIRCULATION PULMONAIRE	AFFLUX VEINEUX THORACIQUE	VEINES DU COU
INSPIRATION	*Augmentée* Élasticité pulmonaire plus énergique	*Augmentée* Contenu de l'abdomen comprimé par l'abaissement du diaphragme.	*Activée* Vaisseaux dilatés.	*Augmentée* Réservoirs veineux thoraciques dilatés.	*S'affaissent* Courant sanguin accéléré. Souffle continu renforcé.
EXPIRATION	*Diminuée* Poumon moins tendu moins élastique.	*Diminuée* Retrait du diaphragme.	*Ralentie* Vaisseaux affaissés.	*Diminuée* Réservoirs veineux thoraciques comprimés.	*Gonflent* Courant ralenti; souffle continu atténué.

2° L'*influence du cœur* sur le courant veineux jugulaire se traduit par des ondulations complexes dont l'ensemble constitue ce qu'on désigne sous le nom de pouls veineux normal. La caractéristique essentielle de ce pouls *normal* est de présenter, après un soulèvement initial dû à la systole auriculaire, un brusque et profond affaissement qui coïncide avec la systole ventriculaire; dans le pouls veineux *par reflux*, au contraire, au moment de la systole du ventricule droit, les jugulaires se distendent brusquement, à la façon d'une artère.

L'examen détaillé des accidents successifs du pouls veineux normal et des conditions cardiaques qui leur donnent naissance, nous ont conduit aux propositions suivantes :

1° Le soulèvement initial est dû à la systole auriculaire droite qui

(1) *C. R. Soc. Biologie*, 2 juillet 1881. — *Ibid.*, 28 janvier 1882. — *Ibid.*, 4 février 1882. — Etude détaillée, critique et expérimentale : *Gazette hebd. de Méd. et Chir.*, mars-avril, 1882. — Cours du Collège de France : *Sur la circulation veineuse*, 1881-1882. (*Inédit.*) — Nouvelles recherches, étude d'ensemble sur les diverses variétés de pouls veineux : *C. R. Soc. Biologie*, oct. et nov. 1890. — Mémoire *Archiv. Physiolog.*, oct. et nov. 1890.

ne produit pas de reflux, comme on l'a dit, mais un simple temps d'arrêt brusque dans l'écoulement du sang vers la poitrine :

2° Le grand affaissement veineux, qui fait suite à la systole auriculaire et coïncide avec la systole ventriculaire, est dû à l'aspiration brusque qui s'exerce à l'intérieur de l'oreillette droite, sous l'influence de l'évacuation des ventricules dans les artères : cette évacuation ventriculaire crée autour du cœur, dans la cavité péricardique, une dépression qui est aussitôt satisfaite par l'appel du sang veineux dans la poitrine :

3° Ce grand affaissement est interrompu en deux instants par deux soulèvements coïncidant, l'un avec le début, l'autre avec la fin de la systole ventriculaire :

4° Le second affaissement brusque des jugulaires qui fait suite à la diastole ventriculaire (*dépression post systolique*) est en rapport avec un nouveau renforcement du courant veineux vers la poitrine : cette seconde exagération de vitesse est due au relâchement diastolique du ventricule droit dans la cavité duquel se vide rapidement l'oreillette droite : la pression baisse ainsi dans les jugulaires, d'où l'affaissement qui s'y produit à ce moment :

5° Le gonflement terminal est dû à la réplétion graduelle du système veineux afférant au cœur déjà gorgé de sang : il conduit à la pulsation suivante, débutant par la systole auriculaire.

3° *Pouls veineux par pression latérale due aux expansions artérielles* (1).

Cette forme de pouls veineux, étudiée dans les sinus craniens par Mosso, connu déjà des ophtalmologistes qui l'ont observée dans le fond de l'œil, a fait l'objet de recherches spéciales, qui nous en ont montré l'existence dans toutes les régions circonscrites par des parois osseuses ou aponévrotiques : ici chaque afflux artériel implique l'expulsion d'une quantité correspondante de sang veineux et constitue l'une des conditions du courant veineux. Nous avons étudié et enregistré ce pouls veineux spécial dans le sinus caverneux, dans le canal des axophyses transverses cervicales (veine vertébrale), dans le pli de l'aine, dans les veines du sabot du cheval.

C'est vraisemblablement dans cette catégorie que doit rentrer le pouls veineux observé dans les tissus dont les vaisseaux sont dilatés activement, et qui a été attribué à la transmission directe, jusque dans les veines, du pouls artériel à travers les capillaires élargis : c'est certainement à cette forme que se rattache le jet saccadé du sang dans la saignée du pli du coude : la compression de la partie inférieure du bras, transforme le segment inférieur du membre en un cul-de-sac artério-veineux tendu, qui réalise les conditions requises pour la production du pouls veineux par pression latérale.

(1) *C. R. Soc. Biolog.*, 2 juillet 1882.

§ 2. — Pouls veineux pathologique, par reflux tricuspidien.

Il y a lieu de rapprocher de l'étude du pouls veineux normal, en l'opposant à celle-ci, l'étude du pouls veineux pathologique, c'est-à-dire du pouls que produit dans les veines le reflux anormal du ventricule droit dans l'oreillette correspondante, quand il y a insuffisance tricuspidienne.

Il ne s'agit plus ici d'une simple ondulation du sang veineux résultant d'un temps d'arrêt dû à la systole de l'oreillette, mais bien de la rétrogradation d'une masse de sang plus ou moins importante, brusquement provoquée par la systole ventriculaire, et empruntant à son mode de production tous les caractères du pouls artériel, analogue dès lors au pouls artériel pulmonaire.

Dans ce cas, la pulsation veineuse par reflux, au lieu d'être synchrone avec la systole de l'oreillette droite, est synchrone avec la systole du ventricule droit : c'est là son caractère essentiel. Ce qui la caractérise encore, c'est qu'elle coïncide avec le souffle d'insuffisance auriculo-ventriculaire droite qui traduit la lésion provocatrice; ce souffle détermine clairement à l'oreille la nature de la pulsation veineuse que perçoit la palpation, et qu'on peut facilement enregistrer en même temps que la pulsation ventriculaire.

Les occasions d'étudier avec détail cette forme anormale de pouls veineux m'ont été fournies par un grand nombre d'observations cliniques : je l'ai enregistré comparativement chez des sujets atteints de dilatation permanente du ventricule droit au cours de maladies préalables du cœur gauche ou de lésions pulmonaires, et chez des sujets présentant cette forme de cardiopathie, décrite par Potain, comme la conséquence fonctionnelle d'affections douloureuses-gastro-hépatiques : ici l'insuffisance était transitoire et l'on pouvait observer, chez le même malade, successivement, le pouls veineux par reflux et le pouls veineux ramené au type normal, quand l'insuffisance fonctionnelle de la tricuspide avait disparu.

Comme appoint à ces études cliniques et pour y introduire de nouveaux éléments d'analyse, j'ai réalisé, chez les animaux, des insuffisances tricuspidiennes par lésion directe de la valvule et par dilatation aiguë du cœur, la première série correspondant aux lésions organi-

ques, la seconde aux insuffisances transitoires de la maladie de Potain.

Dans toutes ces observations cliniques et expérimentales, l'analyse graphique a permis de préciser les détails du pouls veineux de reflux, soit dans les jugulaires, soit au niveau du foie, soit même dans les veines périphériques.

Dans le foie, on constate facilement la production des reflux veineux, chez le chien curarisé, à la période de dilatation cardiaque, dans l'asphyxie aiguë par privation d'air : on assiste ainsi à la distension graduelle du foie avec expansions rythmiques dues aux refoulements systoliques du sang veineux par le ventricule droit insuffisant. Ainsi se reconstitue le tableau clinique du foie distendu par la régurgitation tricuspidienne, dans l'insuffisance auriculo-ventriculaire fonctionnelle ou organique (1).

Dans les veines périphériques, on a rarement l'occasion d'observer la propagation des reflux d'origine ventriculaire droite, à cause de l'obstacle réalisé par les valvules veineuses. Il arrive parfois, cependant, qu'à la suite de la dilatation variqueuse des veines du membre inférieur, les valvules deviennent insuffisantes et que le pouls veineux de reflux se fait sentir sur le trajet de la saphène. C'est ce que j'ai constaté chez un malade porteur d'une dilatation considérable de la saphène droite, au niveau de l'angle inférieur du triangle de Scarpa, à la partie moyenne de la cuisse et à la face interne du genou. On avait pensé un instant que les battements veineux pouvaient être dus à une varice anévrismale; mais le sujet ne présentait aucun signe d'anévrisme artério-veineux. On retrouvait les mêmes battements au niveau du triangle sus-claviculaire et le long de la jugulaire interne jusqu'en arrière de l'angle de la mâchoire; le foie, débordant les fausses côtes, était animé de mouvements d'expansion; enfin l'existence d'un souffle tricuspidien ne laissait aucun doute sur la nature des pulsations constatées au niveau de la saphène (2).

J'avais observé le même fait chez un chien qui a survécu longtemps à une large insuffisance tricuspidienne produite par la section des cordages tendineux et chez lequel toutes les veines du cercle supérieur avaient subi une énorme dilatation (3).

Enfin, dans les mêmes conditions, on peut observer le reflux du sang veineux dans le canal thoracique dilaté à son embouchure veineuse : de là une difficulté des plus grandes dans l'écoulement de la lymphe.

(1) *Arch. Phys.*, 1896, p. 922.
(2) *C. R. Soc. Biologie*, 26 oct. 1889.
(3) *C. R. Soc. Biol.*, 1882.

3. — Étendue de la zone d'aspiration veineuse d'origine thoracique.

On limite à la base du cou et à l'aisselle l'influence aspiratrice du thorax sur les grosses veines maintenues béantes par leurs adhérences avec les plans résistants osseux et fibreux du voisinage : c'est ce que les chirurgiens désignent sous le nom de *zone dangereuse*. En réalité, cette zone est beaucoup plus étendue : j'ai vu souvent l'air extérieur pénétrer dans les sinus osseux craniens et dans les plexus veineux rachidiens cervicaux, au cours d'opérations pratiquées chez les animaux dont la respiration spontanée se maintenait énergique; cet accident survenait quand la région cervico-cranienne occupait un plan notablement supérieur au niveau du thorax, la colonne veineuse thoraco-cranienne étant disposée en siphon ; une profonde inspiration entraînait dans les veines béantes une masse d'air soumise à la pression atmosphérique; ces accidents de la pénétration de l'air dans les veines survenaient dans ces expériences, comme ils peuvent se produire, au cours des opérations, chez l'homme placé dans les mêmes conditions.

§ 4. — Mécanisme des accidents produits par l'introduction d'air dans les veines.

Le mode de production de ces accidents (autrefois si redoutés et devenus aujourd'hui si exceptionnels chez l'homme, grâce aux procédés d'hémostase rapide, et grâce à la régularité de la respiration dans l'anesthésie complète) est encore très discutée par les physiologistes.

Mes expériences graphiques et photographiques ont permis de suivre l'itinéraire des embolies aériennes et de préciser les mécanismes des troubles multiples qui résultent de leur présence dans les réseaux des principaux organes.

1° L'air introduit en petite quantité dans les veines passe inaperçu, dans la majorité des cas, à moins qu'un hasard exceptionnel n'en amène la projection dans les réseaux d'organes intolérants, tels que l'encéphale ou le cœur.

2° Une masse d'air importante, pénétrant par aspiration ou injectée

sous pression dans les veines, s'accumule tout d'abord dans l'oreillette et le ventricule droits qu'elle distend, s'y mélange au sang qui la divise, et est projetée par le ventricule droit dans l'artère pulmonaire, en même temps qu'elle reflue dans les veines.

3° Le sang spumeux refoulé dans les veines par les contractions de l'oreillette droite, par les reflux auriculo-ventriculaires qui résultent d'une insuffisance tricuspidienne rapidement produite, va imprégner les centres nerveux encéphaliques et y provoque des accidents bien étudiés par Couty en 1877 ; nous avons à notre tour retrouvé dans les veines encéphalo-médullaires des bulles d'air refoulées jusque dans les plus fins réseaux, et constituant là des index aériens qui font obstacle au courant sanguin.

4° Mais, en même temps, l'air mélangé au sang reflue dans les veines coronaires cardiaques dont les embouchures auriculaires sont largement dilatées : il est refoulé dans ces veines que dilate d'autre part l'aspiration péricardiaque. Sur le cœur mis à nu, on peut voir le reflux auriculaire s'opérer par saccades, à chaque contraction de l'oreillette et du ventricule.

5° L'air mélangé au sang franchit en presque totalité les réseaux pulmonaires, comme l'ont déjà montré nombre d'expérimentateurs, établissant ainsi que ce n'est point un obstacle mécanique à la fonction respiratoire qui tue l'homme ou l'animal.

6° Cette masse sanguine et aérienne arrive donc aux cavités gauches, après avoir déjà subi un refoulement partiel par le cœur droit. Elle est projetée par le ventricule gauche dans l'aorte d'où elle se répartit, sans loi précise, dans les divers réseaux artériels ; la pénétration dans les artères encéphalo-médullaires et dans le circuit coronaire cardiaque est la plus importante à étudier.

7° Le courant de sang spumeux qui est projeté dans le système carotidien et vertébral obstrue les capillaires encéphaliques et médullaires supérieurs, alors que, d'autre part, les veinules sont remplies d'une masse spumeuse identique. Il est clair que le courant artério-veineux des centres nerveux se trouve ainsi supprimé, et de cette suppression résultent les conséquences connues de l'anémie aiguë nerveuse centrale.

8° Ce n'est point, toutefois, à cette raison qu'il faut attribuer la mort du cœur, véritable cause prochaine de la mort générale : ***le myocarde meurt à la suite de la pénétration directe des bulles d'air dans les artères coronaires.***

Cette projection du sang spumeux dans les coronaires cardiaques s'opère par poussées réitérées du ventricule gauche, s'approvisionnant sans arrêt aux dépens du courant pulmonaire ; on voit ces pénétrations saccadées directes se faire dans les artères coronaires, tout comme on

constate, aux mêmes instants, les reflux saccadés rétrogrades dans les veines coronaires : la photographie des vaisseaux artériels et veineux de la surface du cœur, montre et fixe le fait de la pénétration simultanée des bulles d'air dans les deux séries de vaisseaux, et de l'arrêt du courant sanguin coronaire.

Quand l'anémie myocardique est ainsi constituée, le cœur meurt exactement comme s'il subissait l'effet de la ligature des coronaires ou celui des excitations électriques directes de la paroi ventriculaire, avec la trémulation fibrillaire bien connue.

C'est donc l'anémie aiguë du myocarde par embolies aériennes qui cause la mort du cœur (1).

§ 5. — Contractilité veineuse.

La contractilité des veines, sous l'influence des actions nerveuses directes, a déjà fait l'objet de travaux qui en ont établi l'existence, depuis les premières recherches de Gubler sur le retrait actif des veines du dos de la main chez l'homme, à la suite de percussions locales.

J'ai examiné tout spécialement, à ce point de vue, *les branches hépatiques de la veine porte et les veines mésentériques afférentes.*

1° Dans nos expériences sur l'innervation vaso-motrice du foie, exécutées avec M. Hallion en 1896, nous avons établi l'action veineuse constrictive du sympathique sur les branches intra-hépatiques de la veine porte, à l'exclusion de toute participation artérielle : à la suite de la suppression complète du courant dans l'artère hépatique, les excitations du splanchnique ont continué à provoquer, en même temps qu'une diminution supplémentaire du volume du foie, une augmentation notable de la pression latérale dans la veine porte hépatique, et une réduction proportionnelle de la pression aortique, tout comme quand on comprime la veine porte. L'effet constricteur veineux-porte intra-hépatique résulte nettement de cette série d'expériences directes. Il ressort également des effets produits par voie réflexe sur les mêmes réseaux, qui réagissent aux excitations sensitives exactement de la même façon (2).

2° L'examen direct des réseaux mésentériques, soumis à l'épreuve photographique, nous a montré aussi le resserrement actif des branches veineuses sous l'influence des excitations vaso-motrices directes et réflexes. En éclairant un feuillet mésentérique verticale-

(1) *C. R. Soc. Biologie*, juillet 1903.
(2) *Archives de physiologie* 1896, n° 4; 1897, n° 1.

ment placé et étalé sans tension exagérée, on obtient de belles épreuves photographiques (par diaphanoscopie et par réflexion) sur lesquelles se détachent nettement les artères, les veines et les chylifères. Ces épreuves, agrandies, montrent les changements de calibre des vaisseaux sous des influences mécaniques, nerveuses et toxiques variées. Quand on interrompt le courant artériel dans un feuillet mésentérique, les veines conservent encore un certain calibre : on les réduit à de simples filaments plus ou moins exsangues en excitant le splanchnique. Leur contractilité et leur subordination aux mêmes influences vaso-motrices que les artères (et les chylifères) ressortent clairement de ces observations où toute manipulation directe est écartée (1).

§ 6. — Les variations cardiaques de la vitesse du sang veineux jugulaire.

La question, toujours pendante, d'un véritable reflux du sang de l'oreillette dans la jugulaire au moment de la systole auriculaire et du pouls veineux normal qui en résulte, ne pouvait être tranchée que par l'exploration des variations de la vitesse du sang dans la jugulaire.

Cette étude, d'autre part, n'était exécutable que sur de grands animaux et avec un outillage approprié, ressources que nous avons trouvées à Lyon, en 1881, dans le laboratoire de M. Chauveau; plus tard, nous les avons réalisées, moins parfaites, mais encore suffisantes, à Paris, dans le laboratoire de Béclard.

Nos expériences hémodromographiques (2) ont fixé ce premier point, à savoir que *le pouls veineux jugulaire produit par la systole de l'oreillette n'est pas dû à un reflux véritable* : non seulement il n'y a point de renversement du courant, mais ce courant ne subit même pas un temps d'arrêt complet : il se ralentit brusquement au moment où se tend la paroi veineuse.

Cependant, il est incontestable que chaque systole auriculaire refoule une certaine quantité de sang dans la veine cave, comme le montre le renversement de la tige hemodromographique à ce niveau.

L'expérience nous a montré que ce reflux auriculaire reste limité aux gros troncs veineux, arrêté dans son trajet par le redressement

(1) *C. R. Société de Biologie*, 27 juin 1903.
(2) *Archives de Physiologie*, 1890, p. 347.

brusque des valvules. *C'est ce soulèvement valvulaire qui produit l'ondulation positive jugulaire* coïncidant avec la systole de l'oreillette et résultant d'un temps d'arrêt incomplet dans le courant veineux afférent au cœur.

§ 7. — Vitesse du sang veineux dans la jugulaire et souffles veineux.

Nos expériences sur les variations de la vitesse du courant veineux jugulaire chez le cheval et le chien (*Archives de Physiologie*, n° 2, 1890) ont montré le renforcement saccadé qui se produit au moment de la diastole de l'oreillette droite et de la systole ventriculaire. Nous avons interprété cet effet à propos de la fonction des oreillettes (Voy. *Cœur*). Il explique non seulement l'affaissement brusque de la veine à ce moment, mais aussi le renforcement du souffle continu, déjà étudié par M. Chauveau et par Potain. Dans les mêmes expériences, nous avons obtenu l'indication des rapports exacts entre les variations de la vitesse du sang dans la jugulaire et les mouvements respiratoires : cette étude a fourni un utile appoint à nos connaissances sur l'influence qu'exerce la respiration sur la circulation veineuse, et a contribué à l'interprétation des souffles veineux continus, avec renforcements inspiratoires, ou des souffles discontinus se produisant seulement au moment de l'inspiration.

Dans d'autres expériences, exécutées à Lyon, dans le laboratoire de M. Chauveau, nous avons enregistré les variations de la vitesse du courant jugulaire chez le cheval, sous l'influence des mouvements de la mastication (flot veineux à chaque contraction musculaire), et sous l'influence des seules excitations psychiques causées par la vue de l'avoine (vaso-dilatation céphalique avec énorme renforcement de la vitesse constante du sang dans les veines).

CHAPITRE XII

L'APPAREIL NERVEUX VASO-MOTEUR

Direction générale des recherches.

Leçons de 1893 *à* 1896.

L'étude de l'appareil nerveux vaso-moteur a été abordée par nous, en 1875, dans un travail sur l'Innervation des vaisseaux de la tête (Anatomie et Physiologie comparée) (1).

Nous avons cherché, dans cette étude, à rapprocher les nerfs vaso-moteurs de la tête des nerfs vaso-moteurs des extrémités, en poursuivant la comparaison des paires nerveuses rachidiennes et des paires nerveuses craniennes. L'anatomie comparée, en effet, permet de ramener les nerfs craniens à deux paires nerveuses dissociées : la *paire trijumeau* comprend, comme éléments moteurs, les nerfs moteurs oculaires et une partie du facial ; la *paire pneumogastrique* est constituée, dans sa partie motrice, par une portion du facial, par le spinal, le glosso-pharyngien, et peut-être l'hypoglosse. Chaque paire nerveuse cranienne sert de support à des filets vaso-moteurs accompagnant ses divers éléments constitutifs et se rendant au plexus carotidien, qui constitue dans le crâne le prolongement de la chaine sympathique cervico-thoracique ; de ce plexus partent, à destination des diverses régions superficielles et profondes de la tête, les nerfs vasculaires accompagnant les artères terminales de la carotide interne. Ainsi se complète, par l'adjonction de filets sympathiques émanant des régions basilaires de l'encéphale, l'innervation vaso-motrice céphalique, à laquelle contribue pour une large part le sympathique cervico-thoracique.

(1) *C. R. Lab. de Marey*, I., 1875. — *Th. Doct.*, Paris, 1875. — *C. R. Soc. Biol.* et *Ac. Sc.* 1878. — *C. R. Soc. Biol.*, 19 juillet 1879.

Le cadre de nos recherches s'est élargi quand nous avons examiné comparativement l'innervation de l'iris et celle des vaisseaux carotidiens (1), et montré l'indépendance des mouvements de la pupille par rapport aux variations de la circulation oculaire. Puis sont venues les études volumétriques chez l'homme, entamées par nous en 1875 (2), et poursuivies chez les animaux, dans toute la série des recherches que nous avons exécutées depuis vingt-cinq ans sur l'innervation vaso-motrice. Les explorations volumétriques, que nous avons associées aux explorations manométriques artérielle et veineuse, nous ont permis d'étudier la circulation dans chaque région et dans chaque organe : nous avons constitué ainsi un ensemble de recherches méthodiques dont nous donnons le résumé dans cette partie de notre travail, et qui a été exposé dans nos Leçons au fur et à mesure de son exécution (3).

C'est ainsi qu'a été étudiée la circulation dans le cerveau, dans

(1) *C. R. Lab. Marey*, IV, 1878 (Voy. *Appareil oculaire*).

(2) *Assoc. fr. av. Sc.*, Nantes, 1875. Travail in-extenso. *C. R. Lab. Marey*, II, 1876.

(3) *Action directe du grand sympathique sur les vaisseaux sanguins. Etudes d'ensemble.* (V. *Innervation de chaque organe.*) — Analyse des effets mécaniques, physiques, fonctionnels, de la paralysie et de l'excitation des filets sympathiques vasculaires moteurs et inhibitoires. Art. GRAND SYMPATHIQUE, *Dict. Encycl.*, 1884, p. 38 à 50, et Leçons du Collège de France, 1880-81. — Anatomie et physiologie comparée du Sympathique céphalique. *Th. Doct.*, Paris 1875. — *C. R. Lab. Marey*, I, 1875. *C. R. Soc. Biolog.*, 1878. — *C. R. Ac. Sc.*, 1878. — Le nerf vertébral. Anatomie et Physiologie comparée. *Cinquantenaire Soc. Biolog.*, 1900. — Indépendance des circulations locales. *C. R. Soc. Biol.*, nov. 1878. — Analyse manométrique des effets produits sur la circulation de la tête par la section et l'excitation du cordon cervical du sympathique. *C. R. Soc. Biol.*, août 1878. — Nouvelles recherches sur l'action céphalique superficielle et profonde du sympathique cervical. *J. de Physiol. et Path. comp.*, 1899. — Répartition des nerfs vaso-moteurs du système carotidien de la moelle aux plexus terminaux. *C. R. Soc. Biolog.*, juillet 1879. — Phénomènes vasculaires déterminés chez l'homme par l'excitation des nerfs vaso-moteurs. *Gaz. hebd. de Méd. et Chir.*, 1876. — Les vaso-dilatations réflexes actives et passives. Recherche d'un critérium. *Arch. Phys. norm. et path.*, oct. 1893. — Répartition des réflexes vaso-moteurs entre les différents réseaux aortiques. Discussion de la formule dite « Loi du balancement entre la circulation superficielle et profonde ». Indépendance des territoires cutanés entre eux, et des territoires viscéraux. Notice *Trav. Scientif.*, O. Doin., 1894, p. 82. — Spécificité des réactions vaso-motrices des différents nerfs. Même notice, p. 83, 84. — Innervations spéciales : (Voy. *Appareils de Sécrétion*, *Appareil digestif*, *Organes génitaux*).

les glandes salivaires, la muqueuse nasale, la langue, la lèvre, l'oreille, l'appareil oculaire, comme organes céphaliques. Avec les mêmes méthodes, a été reprise la question de la circulation pulmonaire, puis celle de l'innervation vaso-motrice du foie, de la rate, du pancréas, du rein, de l'intestin, des organes génitaux. Nous avons de même étudié la circulation cutanée et musculaire.

Toutes ces recherches partielles ont conduit à l'examen des questions si complexes de l'innervation réflexe vaso-motrice, de la répartition et de la spécificité des réactions, de celle des vaso-dilatations actives et passives, des réflexes ganglionnaires du sympathique, des actions vaso-motrices centrales et toxiques.

Les résultats de tous ces travaux (dont une grande partie est restée inédite et n'a reçu d'autre publicité que celle de nos Leçons) sont résumés dans cet exposé de nos recherches.

Une méthode nouvelle est venue, dans ces dernières années, nous permettre le contrôle des expériences que nous avions exécutées avec les appareils enregistreurs volumétriques et manométriques : c'est le *méthode grapho-photographique*, dans laquelle nous avons associé les prises de vues des tissus et organes soumis aux variations actives du calibre des vaisseaux et l'expression graphique de ces variations (1). On a ainsi, sur une même épreuve, la représentation des changements d'état du tissu et la courbe graphique qui traduit ces changements, la première servant de contrôle à la seconde.

§ 1. — Les causes d'erreur dans la recherche des effets vaso-moteurs directs du sympathique ; sensibilité directe et récurrente des nerfs excités.

(*Leçons de* 1895-1896, *sur la Critique expérimentale.*)

La plus habituelle des causes d'erreur dans l'appréciation des effets vaso-moteurs constricteurs ou dilatateurs du sympa-

(1) Méthode grapho-photographique exposée dans une série de notes à la Société de Biologie en 1902, 1903, 1904 et présentée dans son ensemble, avec expériences de démonstration, au Congrès international des Physiologistes à Bruxelles, août-sept., 1904.

thique consiste dans la sensibilité directe ou récurrente du cordon ou de ses branches afférentes (1).

Il faut compter, en outre, dans les expériences qui portent sur la partie supérieure de la chaîne thoracique, avec l'intervention des nerfs toni-accélérateurs du cœur produisant, par l'élévation de la pression artérielle, des vaso-dilatations passives qui peuvent en imposer pour des effets vaso-dilatateurs directs (2). Ce point spécial est examiné dans notre étude des vaso-dilatations actives et passives ; nous nous arrêterons seulement ici à la provocation, souvent non soupçonnée, de réactions réflexes.

Cette cause d'erreur se présente aussi bien dans les excitations ascendantes du cordon thoracique que dans les excitations descendantes de ce même cordon et du cordon lombaire ; on la retrouve même dans la mise en jeu des branches qui en émanent, et notamment des cordons cervicaux prévertébral et vertébral.

Quelques exemples préciseront ces réserves.

En recherchant quel est le niveau inférieur d'émergence des vaso-moteurs céphaliques, linguaux, nasaux, et des vaso-moteurs du membre antérieur, on constate que l'excitation du segment supérieur de la chaîne thoracique coupée à la hauteur de la huitième côte, détermine, dans ces régions, une vaso-constriction évidente. Les vaso-constricteurs semblent donc excités déjà à ce niveau dans la chaîne.

L'observation que cette même excitation provoque des modifications de la fonction cardiaque, une augmentation de la pression aortique, des effets vaso-constricteurs céphaliques bilatéraux, des réactions vaso-motrices multiples et de sens variés dans des régions lointaines, impose déjà de sérieuses réserves : il peut s'agir de réflexes dus à l'excitation de filets sensibles ascendants qui abandonneraient plus haut le cordon par les rameaux communiquants.

En effet, après la section des sept, six, cinq et même quatrième rameaux, l'excitation du segment supérieur du sympathique, aux mêmes niveaux, quoique toujours transmise de bas en haut vers la tête, cesse de produire la vaso-constriction céphalique.

En reportant l'excitation au segment médullaire de chacun des rameaux communiquants sectionnés, on voit reparaître l'effet vaso-constricteur lingual et nasal, dont la nature indirecte, réflexe, ne peut plus, dès lors, être contestée.

(1) *Archives de Physiol.*, 1896, p. 924.
(2) *Arch. de Phys.*, 1893.

La déduction pratique de cette série de démonstrations, est que l'on n'est autorisé à conclure en faveur d'une stimulation vaso-motrice directe produite par l'excitation du cordon sympathique, que quand on a écarté, par la suppression des communications du cordon avec les centres, toute possibilité de réactions réflexes.

Cette formule s'applique aux expériences exécutées sur une partie quelconque du sympathique (1).

Elle est également applicable aux excitations, qui portent sur le bout périphérique du nerf vague, doué de sensibilité récurrente (2).

§ 2. — Discussion générale des vaso-dilatations actives et passives. Recherche d'un critérium (3).

(Leçons de 1895-1896 sur la Critique expérimentale des travaux relatifs à l'innervation vaso-motrice.)

L'élévation de la pression artérielle, produite par une cause quelconque, suffit à déterminer la dilatation passive des vaisseaux périphériques, abstraction faite de toute innervation vaso-dilatatrice centrale (bulbe détruit ou cocaïné) ou périphérique (vaisseaux énervés ou cocaïnés).

Or, dans un grand nombre d'expériences, même quand les excitations s'adressent au bout périphérique des nerfs et, à plus forte raison, quand il s'agit d'excitations nerveuses centrales, réflexes ou toxiques, la pression aortique s'élève par un mécanisme ou par un autre (constriction de territoires vasculaires étendus, excès d'action du cœur, etc.) : la dilatation qu'on peut observer dans ces conditions est donc suspecte. On n'est pas autorisé à l'attribuer, sans autre démonstration, à l'intervention d'appareils nerveux dits vaso-dilatateurs : de telles expériences ne suffisent pas, du moins, à établir l'action vaso-relâchante des centres et des cordons nerveux. Ce n'est point à dire que ceux-ci ne puissent ajouter leur influence à celle de l'excès de tension artérielle, pour proportionner, par exemple, une vaso-dilatation à la valeur d'une augmentation de pres-

(1) *Journal de Phys. et Path.*, 1899 (Sensibilité du sympathique cervical).

(2) Voy. *Fonction urinaire.* — *Discussion de l'action vaso-motrice rénale du pneumogastrique.*

(3) *Arch. Phys.*, oct. 1895, p. 729.

sion, pour répartir et localiser la vaso-dilatation correctrice, etc.; mais le fait, facile à établir, d'une distension passive des vaisseaux, dans une foule de circonstances où on ne la soupçonne pas, impose une grande réserve dans les conclusions des recherches sur l'innervation vaso-dilatatrice.

Les expériences montrent qu'une augmentation de la pression artérielle, qu'elle qu'en soit la cause, pourvu que cette élévation de pression soit suffisante, et n'ait pas à lutter contre un spasme artériel concomitant, est capable de produire une dilatation toute passive des vaisseaux.

1° Démonstration fournie par les effets dilatateurs passifs que produit, sur les réseaux du cercle supérieur, l'élévation de la pression due à la compression de l'aorte abdominale;

2° Assimilation de ces effets passifs et de ceux qui résultent du spasme vasculaire important produit par l'excitation directe des nerfs vaso-moteurs commandant à des réseaux étendus, comme ceux de l'abdomen.

Exemples. *A*) Excitation des deux splanchniques : constriction vasculaire abdominale totale, avec élévation de la pression aortique et dilatation passive de tous les réseaux extra-abdominaux.

B) Excitation du splanchnique d'un seul côté produisant la vaso-constriction abdominale partielle, et la vaso-dilatation dans les réseaux abdominaux qui ne dépendent pas du territoire du nerf excité, en même temps que la vaso-dilatation des réseaux extra-abdominaux;

3° Démonstration de l'action du cœur augmentée par l'excitation directe de ses nerfs toni-accélérateurs, au point d'élever très haut la pression aortique *et pulmonaire*, et de produire dans la totalité du corps une vaso-dilatation qui fait bientôt revenir la pression artérielle à son niveau normal, si même elle ne la fait retomber au-dessous;

4° Dans un grand nombre de réactions vaso-dilatatrices dites réflexes (et centrales), l'intervention du cœur dont l'énergie est augmentée, et l'intervention du spasme vasculaire dans des réseaux importants, peuvent être démontrées comme s'associant pour produire des vaso-dilatations considérées comme actives, et qui sont, en réalité, le résultat de distensions passives.

(Série d'expériences avec l'exploration comparative de deux organes ou tissus symétriques dont l'un est énervé et l'autre intact : la vaso-dilatation est semblable de part et d'autre, etc.);

5° Expériences montrant que la distension passive peut très bien s'associer à l'intervention d'influences vaso-dilatatrices;

6° La même réserve s'applique à beaucoup d'expériences dans les-

quelles on a cru provoquer une vaso-dilatation *directe*, en agissant sur le segment périphérique de nerfs variés : ces nerfs, doués de sensibilité récurrente, ont provoqué des vaso-dilatations passives, en tout semblables aux précédentes : c'est le cas des nerfs craniens dans certaines conditions, du bout supérieur du nerf vertébral, du segment inférieur de la chaine thoracique.

Ces résultats nécessitent une grande prudence dans l'interprétation des vaso-dilatations réflexes : on voit, en effet, coïncider le plus souvent avec ces dilatations, une augmentation notable de la pression artérielle et de l'action du cœur, et rien ne permet encore d'établir un caractère différentiel sérieux entre la dilatation passive et la dilatation active des vaisseaux, dans ces conditions. Nous nous sommes même demandé, à la suite de nombreux essais, tentés dans l'espoir d'obtenir un critérium, s'il y a lieu de poursuivre la recherche dans ce sens : il est possible que l'appareil nerveux vaso-dilatateur intervienne en même temps que l'excès de tension artérielle, et dispose ainsi les vaisseaux à subir la distension mécanique. Il en est vraisemblablement ainsi, car on ne saurait s'expliquer la localisation de la vaso-dilatation dans certains réseaux, tandis que d'autres se contractent activement, l'ensemble du système aortique étant cependant soumis, au même moment, à la même cause de dilatation passive.

C'est seulement dans les cas où la dilatation vasculaire coïncide avec une chute de la pression artérielle qu'il ne peut subsister de doute sur le mécanisme nerveux de cette réaction : elle est ici primitive, et indépendante à la fois de l'action cardiaque et de la poussée artérielle

Il est possible toutefois, en associant les explorations manométriques arterielle et veineuse et les explorations volumétriques, d'obtenir, comme je l'ai fait dans mes expériences sur les reflexes vaso-dilatateurs peniens, une demonstration nette des réactions vaso-dilatatrices réflexes.

A elle seule, l'exploration de la pression récurrente artérielle peut fournir de precieux renseignements, mais dans des conditions très éloignees de celles qui sont habituellement réalisées : le segment periphérique de l'artère qui subit la vaso-dilatation reste, en effet, solidaire des variations de la pression arterielle générale, pour peu qu'il subsiste des anastomoses qui en font un diverticulum du système aortique

Il faudrait que l'isolement de cette artère fût complet pour que la dépression s'y manifestât, comme dans les expériences où l'action vaso-dilatatrice locale est directement mise en jeu.

Dans ce but j'ai d'abord essayé à isoler complètement une artère de

ses communications avec le système aortique, par des ligatures de collatérales, et de reproduire, dans cette artère soumise à l'exploration manométrique, le phénomène qui caractérise le mieux la vaso-dilatation active, la dépression récurrente. Parfois cette expérience a fourni le résultat attendu; mais, le plus souvent, la chute de pression préalable produite par la suppression de la poussée artérielle, a rendu inappréciable l'effet mécanique de la vaso-dilatation même directe.

C'est alors que j'ai tenté d'appliquer, à cette recherche spéciale, la méthode de la circulation artificielle de sang défibriné, *sous pression constante*, dans le tissu dont on explorait à la fois les changements de volume, la pression récurrente artérielle, la pression et le débit veineux. La théorie indique que tout doit se passer dans les vaisseaux de cet organe (qui reste relié aux centres nerveux), comme si on lui faisait subir une vaso-dilatation active directe, quand il vient à être soumis à une vaso-dilatation réflexe ou centrale : son isolement circulatoire le soustrait aux influences mécaniques générales. Une vaso-dilatation réflexe ou centrale s'accusera dès lors, par l'accélération du courant sanguin, par l'augmentation de volume, tout comme si l'action vaso-dilatatrice était localement produite par une excitation centrifuge : j'ai réalisé autrefois des expériences de ce genre sur le rein, dont j'avais constaté la vaso-dilatation sous l'influence spécifique des excitations centripètes du nerf vague. Nous avons repris récemment ces recherches sur le pénis, qui est d'une exploration plus simple et n'exposant pas l'animal aux accidents du choc nerveux.

Dans la même série de recherches, exécutées au moyen des circulations artificielles locales, les vaisseaux conservant intacts leurs appareils d'innervation, nous avons obtenu plus simplement la manifestation de leurs changements actifs de calibre au moyen de ce que je désigne sous le nom de *pente d'écoulement* : tant que les vaisseaux conservent leur calibre moyen, ils opposent au sang qui leur arrive sous pression constante une résistance moyenne qui se traduit par une chute de pression d'une inclinaison donnée, quand on comprime le tube afférent entre la source d'afflux et la prise de pression du manomètre : cette courbe descendante, inclinée à 15° par exemple, exprimera l'état de repos des parois vasculaires. En répétant l'expérience de suppression d'afflux pendant que les vaisseaux sont contractés, on voit se redresser la ligne qui correspond à la pente d'écoulement du liquide du manomètre dans les vaisseaux devenus plus résistants : l'inclinaison de la courbe ne sera plus que de 5°. Quand, au contraire, on vient à provoquer directement l'élargissement des vaisseaux, en agissant sur leurs nerfs de relâchement, la même suppression de l'afflux sanguin est suivie d'une évacuation beaucoup plus

facile du liquide du manomètre dans les vaisseaux relâchés, et la pente d'écoulement est d'autant plus rapide : au lieu de l'inclinaison à 15°, on pourra observer une inclinaison à 25 et à 30°.

Si nous appliquons ces données à la recherche du caractère différentiel des vaso-dilatations actives et passives produites par voie réflexe ou centrale, nous pouvons compter qu'elles fourniront des résultats précis et ne permettront plus d'hésitation. Avec une vaso-dilatation réflexe produite, non plus par la dilatation passive des vaisseaux subissant l'excès de la pression aortique, mais par le relâchement actif dû à l'intervention des appareils vaso-dilatateurs, on verra la pente d'écoulement présenter une inclinaison exagérée par rapport à la pente d'écoulement obtenue dans l'état de tonus moyen des vaisseaux.

L'application de ces résultats au cas où les tissus restent en rapport avec l'ensemble de l'appareil circulatoire se présente d'elle-même : il est clair que si un réseau vient à subir une vaso-dilatation active réflexe, durable, et non une dilatation passagère produite par excès de pression, l'arrêt brusque de l'apport sanguin (par arrêt du cœur ou par compression artérielle) y déterminera une pente d'écoulement plus rapide : le manomètre branché sur l'artère afférente à ce tissu, n'étant plus soumis à la pression centrale, déversera plus librement son contenu, déjà sous pression, dans le segment périphérique de l'artère, et on retombera dans le cas simple de l'expérience pratiquée au moyen de la circulation artificielle.

§ 3. — Répartition des réflexes vaso-moteurs des excitations sensitives.

Critique de la loi du balancement.

(*Leçons de* 1894 *et* 1896 *sur l'Innervation vaso-motrice.*)

Les expériences de dissociation ont nettement montré que le sens dans lequel varie la pression artérielle générale, sous l'influence d'une excitation sensitive, ne suffit pas à décider du sens des variations vaso-motrices produites par voie réflexe : les vaisseaux se contractent dans une région, se dilatent dans une autre, et la pression artérielle varie selon que prédomine l'action mécanique de la vaso-constriction ou de la vaso-dilatation simultanément provoquée; elle subit l'action concordante ou inverse des changements d'activité du cœur. On doit conserver la variation manométrique comme donnant l'indication du résultat de ces combinaisons variées, mais ne lui point

demander de renseigner sur l'effet vasculaire total des excitations réflexes ou centrales.

L'observation comparative de certains réseaux superficiels et profonds, ayant montré que les excitations sensitives générales produisent d'ordinaire la vaso-dilatation tégumentaire et la vaso-constriction abdominale (1), on en a tiré une formule hâtive dite « loi du Balancement » entre la circulation superficielle et la circulation profonde.

1. C'est là une formule trop absolue que nos explorations volumétriques comparatives multiples montrent fréquemment en défaut, sans qu'il y ait lieu de faire intervenir ici des inversions accidentelles du type normal : nous voyons souvent, par exemple, se resserrer simultanément les vaisseaux cutanés et ceux de divers organes profonds, tels que le rein, le foie, l'intestin, le pancréas, alors que se dilatent des réseaux tégumentaires, ceux de la muqueuse nasale, de la lèvre, de la joue, etc. (2).

Ce résultat, pris entre nombre d'autres analogues, n'est déjà pas favorable à l'opposition systématiquement admise entre les réseaux tégumentaires et viscéraux.

2. *On n'est pas autorisé à conclure d'un réseau cutané à la totalité des réseaux tégumentaires.*

Nous avons fréquemment observé, en même temps que la vaso-dilatation réflexe dans les réseaux cutanés digitaux, la vaso-constriction céphalique cutanée (oreille) et muqueuse (langue, lèvres, muqueuse nasale) et réciproquement.

De là résulte l'impossibilité d'une généralisation.

3. *Il n'est pas plus légitime d'opposer les réactions vaso-motrices musculaires aux réactions vaso-motrices cutanées:* nos expériences sur la circulation dans les muscles montrent que la vaso-dilatation réflexe s'y produit habituellement, d'une façon presque constante, alors que le revêtement cutané de la région correspondante subit tantôt le resserrement, tantôt la dilatation vasculaire.

4. *On n'est pas autorisé davantage à conclure d'un viscère abdominal à tel ou tel autre.* Dans aucun cas, la totalité des viscères abdominaux ne subit une modification vasculaire identique. Les combinaisons varient à l'infini ; aucune formule ne les peut fixer ; l'autonomie des viscères abdominaux est des plus manifestes, malgré la communauté

(1) *Ass. Franç. Ac. des Sc.*, de Paris, 1892. — *Arch. de Physiolog.*, 1894.
(2) *Notice sur titres et travaux*, 1894. — *Archives de Physiolog.*, 1896, pp. 200 et 502.

d'origine des vaso-moteurs et malgré la communauté d'irrigation artérielle (1).

5. La même indépendance s'observe entre les réseaux carotidiens et vertébraux, soumis cependant à une influence vaso-motrice qui paraît commune, et dépendant les uns et les autres du même réservoir aortique dont les variations de tension sembleraient devoir les influencer dans le même sens. (Expériences de 1878.)

Nous avons cherché à vérifier cette autre formule de la « Loi du Balancement » entre la circulation superficielle et profonde, en vertu de laquelle, tandis que les excitations sensitives générales provoquent le resserrement des vaisseaux profonds et la dilatation des vaisseaux superficiels, *l'excitation des nerfs dépresseurs produit une répartition inverse des réactions vaso-motrices* : celle-ci ferait dilater les vaisseaux profonds, abdominaux, et resserrer les vaisseaux tégumentaires. Nos explorations, exécutées au moyen d'appareils volumétriques rénaux, spléniques, digitaux, auriculaires, etc., en même temps que les vaisseaux mésentériques étaient observés par le procédé de Zuntz modifié, ne nous ont rien montré de semblable : le rein subissait une diminution de volume qui doit être attribuée à la dépression artérielle ; les vaisseaux mésentériques se dilataient, en effet, mais à un degré trop peu important pour qu'on pût faire dépendre la chute de la pression de cette modification ; mais ce qui apparaissait avec une grande évidence et présentait une valeur considérable, c'était la vaso-dilatation tégumentaire, c'est-à-dire la réaction précisément inverse de celle qu'énonçait la formule. Sur ce point encore, la loi s'est montrée en défaut et le contrôle n'était point inutile (2).

§ 4. — Spécificité des réactions vaso-motrices des différents nerfs et des différentes surfaces sensibles.

La question de la spécificité des réflexes vaso-moteurs se relie étroitement à celle de leur répartition : en présence de la multiplicité des effets que nous venons de passer rapidement en revue, comment arriver à énoncer une formule quelconque de réactions spécifiques ? Il y a cependant quelques faits qui se dégagent des expériences dans lesquelles nous avons interrogé comparativement les nerfs de sensibilité et les surfaces qui leur correspondent, dans les téguments, les appareils respiratoire, cardiaque, digestif, rénal, etc.

(1) *Archives de Physiolog. norm. et patholog.*, 1896, p. 503-506.
(2) Notice sur titres, 1894 et *Journ. de Physiolog. et Path.*, 1899, p. 727-729.

1. Les irritations de la muqueuse nasale provoquent la vaso-dilatation réflexe céphalique, surtout accentuée du côté irrité, et la vaso-constriction superficielle et profonde dans le reste du corps, tout au moins dans les téguments et le rein.

2. Ce cas rentre dans la formule Snellen-Lovèn, en vertu de laquelle l'excitation d'un nerf sensible provoque la vaso-dilatation dans la région correspondante; nous y avons toutefois observé la vaso-constriction passagère ou durable.

3. L'irritation de certaines régions de la peau, et en particulier l'irritation des extrémités supérieures, produit la vaso-constriction dans la muqueuse nasale (applications à l'arrêt de l'épistaxis).

4. L'excitation d'une région superficielle lombo-abdominale ne produit pas d'une façon plus spéciale le spasme vasculaire rénal que celle d'une autre partie des téguments.

5. L'excitation des téguments thoraciques ne se montre pas plus efficace à déterminer le resserrement réflexe des vaisseaux pulmonaires que l'irritation des viscères abdominaux (de l'estomac, en particulier, tout au contraire), ou que celle d'une région quelconque de la peau. Aussi ne savons-nous s'il faut interpréter par un effet vaso-moteur pulmonaire les effets décongestionnants qu'on attend des révulsifs sur le thorax.

6. De toutes les excitations sensitives, celle du Vague dans ses différentes portions, mais surtout dans sa partie cardio-pulmonaire, paraît la plus apte à déterminer la vaso-dilatation rénale, qu'on n'observe qu'exceptionnellement avec les autres irritations, sauf celles qui atteignent le rein lui-même ou l'appareil excréteur de l'urine.

7. Les excitations endocardiaques semblent produire des réactions vaso-motrices différentes, suivant leur siège et leur nature : celles qui atteignent l'endocarde auriculo-ventriculaire droit (irritations chimiques par injections veineuses), paraissent déterminer plutôt les phénomènes de vaso-dilatation étendue décrits à propos du nerf dépresseur (Voy. *Répartition*); les excitations cardio-aortiques, surtout les stimulations superficielles répétées et l'état irritatif qui en résulte, sont d'ordinaire l'origine de réflexes vaso-constricteurs multiples, élevant la pression artérielle, et décrits par nous dans nos recherches sur la sensibilité du cœur.

8. Les excitations cérébrales directes se comportent comme une excitation sensitive banale, ne provoquant aucune réaction vaso-motrice spéciale.

9. Les excitations psychiques spontanées ou sensorielles (auditives en particulier), provoquent les mêmes effets que les irritations des téguments et des muqueuses de la tête : vaso-dilatation céphalique et vaso-constriction étendue à la plupart des autres réseaux.

§ 5. — Répétition spontanée, à longs intervalles, des réactions réflexes provoquées une première fois par une excitation sensitivo-sensorielle ou psychique (1).

J'ai souvent observé, et montré dans mes leçons sur l'innervation cardiaque et vaso-motrice, la reproduction spontanée, plus ou moins fidèle, des effets produits sur le cœur, les vaisseaux, la pression artérielle, par une excitation centripète ou corticale.

Une excitation auditive ou sensitive générale ayant déterminé chez un animal curarisé le resserrement réflexe des vaisseaux des reins, de la rate, de l'intestin, des extrémités des membres avec élévation de la pression et accélération du cœur, *la même série se reproduit*, au même degré ou même plus activement, une première fois au bout d'une demi-minute, puis plusieurs autres fois après 3, 5 et 10 minutes.

Cet ébranlement initial du système nerveux a donc été comme emmagasiné par les centres, et ceux-ci, impressionnés tout d'abord dans un certain sens, reproduisent exactement le type de la première manifestation réactionnelle, sans y être de nouveau sollicités.

Nous saisissons ici sur le fait des actes de véritable éducation nerveuse centrale : l'automatisme apparent des réactions qui semblent spontanées, s'explique aisément par une sorte de souvenir de l'impression première.

Il est logique d'étendre cette conception et de voir, dans la répétition de certains actes d'habitude, la reproduction de l'enchaînement démontré expérimentalement.

§ 6. — La dilatation vasculaire céphalique croisée.

L'interprétation classique de l'effet croisé observé dans la moitié de la tête opposée à celle dont les vaso-constricteurs sont excités, est que les réseaux subissant la vaso-constriction mettent obstacle à l'écoulement du sang qui leur arrive sous la pression aortique, et déterminent ainsi, mécaniquement, la surcharge dans les réseaux symétriques.

L'action vaso-dilatatrice croisée aurait pour pendant et pour réciproque un affaissement des vaisseaux dans la moitié de la tête opposée à celle qui subit la vaso-dilatation directe, passive ou active, déterminée par la section des vaso-constricteurs ou

(1) *C. R. Soc. Biologie*, 20 juin 1903.

par l'excitation des vaso-dilatateurs (*phénomène de l'érogation*).

Ces interprétations mécaniques, que j'avais moi-même autrefois adoptées (1), et qu'on a étendues aux réseaux symétriques de ceux qui subissent des actions vaso-motrices directes, dans d'autres régions du corps, doivent être abandonnées aujourd'hui en présence des résultats fournis par une analyse plus rigoureuse (2).

En ce qui concerne tout particulièrement les réseaux céphaliques, la démonstration est facile (3).

1° *Effets croisés de l'excitation uni-latérale du sympathique.*

En explorant comparativement la pression récurrente dans le bout supérieur des deux carotides, quand on excite le segment céphalique du sympathique cervical d'un côté, on voit s'élever la pression de part et d'autre, souvent au même degré, mais toujours avec un retard notable du côté opposé.

Il ne s'agit pas ici d'un simple effet mécanique croisé résultant de la surcharge sanguine dans le réseau carotidien opposé à celui qui subit la vaso-constriction directe. Cette influence mécanique existe évidemment, mais c'est le réflexe vaso-constricteur croisé qui domine : en effet, après l'ablation du ganglion cervical supérieur du côté opposé, tout comme après la destruction (et mieux après la cocaïnisation) du bulbe, la pression récurrente ne s'élève plus que très faiblement dans la carotide opposée au côté excité ; la réaction croisée est ici réduite à la surchage mécanique, et se montre inférieure à la réaction totale observée quand le réflexe vaso-constricteur croisé est en mesure de se produire.

En décomposant la réaction carotidienne massive que traduit l'augmentation de la pression récurrente croisée sous l'influence de l'excitation du sympathique d'un côté, on peut s'assurer, au moyen des explorations volumétriques partielles, que les vaisseaux se resserrent par voie réflexe dans la fosse nasale, dans l'oreille opposée ainsi que dans la moitié opposée de la langue et de la lèvre supérieure ; il s'agit bien évidemment ici de réactions vaso-motrices réflexes, puisque le volume des régions explorées diminue alors que la pression artérielle récurrente s'élève du même côté.

(1) *C. R. de la Soc. de Biol.*, 10 août 1878, et *Gazette Hebdomadaire*, août 1878.
(2) *Arch. Phys.*, 1893, p. 734.
(3) *Journal de Phys. et Path.*, 1899, p. 733-734.

§ 5. — Répétition spontanée, à longs intervalles, des réactions réflexes provoquées une première fois par une excitation sensitivo-sensorielle ou psychique (1).

J'ai souvent observé, et montré dans mes leçons sur l'innervation cardiaque et vaso-motrice, la reproduction spontanée, plus ou moins fidèle, des effets produits sur le cœur, les vaisseaux, la pression artérielle, par une excitation centripète ou corticale.

Une excitation auditive ou sensitive générale ayant déterminé chez un animal curarisé le resserrement réflexe des vaisseaux des reins, de la rate, de l'intestin, des extrémités des membres avec élévation de la pression et accélération du cœur, *la même série se reproduit*, au même degré ou même plus activement, une première fois au bout d'une demi-minute, puis plusieurs autres fois après 3, 5 et 10 minutes.

Cet ébranlement initial du système nerveux a donc été comme emmagasiné par les centres, et ceux-ci, impressionnés tout d'abord dans un certain sens, reproduisent exactement le type de la première manifestation réactionnelle, sans y être de nouveau sollicités.

Nous saisissons ici sur le fait des actes de véritable éducation nerveuse centrale : l'automatisme apparent des réactions qui semblent spontanées, s'explique aisément par une sorte de souvenir de l'impression première.

Il est logique d'étendre cette conception et de voir, dans la répétition de certains actes d'habitude, la reproduction de l'enchaînement démontré expérimentalement.

§ 6. — La dilatation vasculaire céphalique croisée.

L'interprétation classique de l'effet croisé observé dans la moitié de la tête opposée à celle dont les vaso-constricteurs sont excités, est que les réseaux subissant la vaso-constriction mettent obstacle à l'écoulement du sang qui leur arrive sous la pression aortique, et déterminent ainsi, mécaniquement, la surcharge dans les réseaux symétriques.

L'action vaso-dilatatrice croisée aurait pour pendant et pour réciproque un affaissement des vaisseaux dans la moitié de la tête opposée à celle qui subit la vaso-dilatation directe, passive ou active, déterminée par la [illegible]tion des vaso-constricteurs ou

(1) *C. R. Soc. Biologie*, 20 juin

flexes vaso-
sale (1), tout

nd elles con-
comme dans

nte

nent la *circula-*
reils pléthysmo-
leurs premières

les variations de
vaient mutuellement
és à la fois ; nous y
ls radial.
sitives cutanées, *quels*
par une réaction vaso-
rs une *vaso-constriction,*

ns toutes les extrémités et
pend en aucune manière du
s des *muqueuses viscérales*
t des phénomènes de tous

s, visuelles, olfactives) agissent

on) ont aussi des effets semblables.
ous, matière à des études intéres-
gique. » Ces études ont été entre-
tier (*Année psychologique*), Klippel et
etc., et tout récemment par M. L'Her-
hiques en psycho-physiologie, thèse de mé-
auteurs ont reconnu que seul notre pro-
des recherches de ce genre. »

phe à air a permis à ... expérimentateurs

1899, p. 554.

2° *Effets croisés de la compression carotidienne.*

L'effet produit sur les réseaux carotidiens d'un côté, quand on excite le sympathique opposé, est tout différent de celui qu'on observe à droite quand on comprime la carotide gauche. On voit, dans les courbes manométriques directes et récurrentes, l'anémie encéphalique de cause mécanique produite dans le territoire carotidien du côté comprimé, s'accompagner des effets généraux connus d'hypertension aortique; mais elle s'accompagne aussi d'une diminution notable de la pression récurrente dans le territoire carotidien du côté opposé. Ces réseaux restaient alimentés, après la ligature de l'artère afférente, par les anastomoses céphaliques de la carotide libre avec les vertébrales: en comprimant la carotide libre, on a produit une spoliation sanguine assez importante dans le réseau opposé pour que la pression s'y abaissât fortement, malgré la poussée aortique qui pouvait encore se transmettre par les anastomoses vertébrales.

§ 7. — Analyse volumétrique des actions vaso-motrices chez l'homme.

Grâce aux procédés pléthysmographiques dérivant plus ou moins directement des méthodes de Buisson, de Fick, de Mosso et des nôtres, on peut pousser aujourd'hui très loin l'analyse des réflexes vaso-moteurs chez l'homme sain et malade. MM. Hallion et Comte ont encore facilité ces recherches par leurs appareils à air qui sont d'une application des plus simples.

C'est à titre de spécimen que je rappellerai ici mon étude de 1875 (1) sur les réflexes vaso-moteurs croisés sur l'homme: cette expérience a montré l'effet volumétrique produit sur une main par la contraction réflexe de ses vaisseaux alors que la peau de la main opposée était soumise à une stimulation douloureuse. On réalisait ici, par la méthode volumétrique, la démonstration du réflexe vaso-moteur croisé démontré par Brown-Sequard et Tholozan au moyen du procédé thermométrique.

Plus récemment j'ai obtenu l'indication plus détaillée des mêmes réflexes vaso-moteurs cutanés en employant un appareil plus sensible, le sphygmographe volumétrique amplificateur (2) : une légère brûlure de la peau du dos de la main a produit chez moi une énergique vaso-dilatation associée à un fort ralentissement des pulsations

(1) *C. R. Lab. Marey*, 1876 et *Congrès ass. Fr. Nantes*, 1875, *Gaz. Hebd. méd. et Chir.*, mai 1876.
(2) *Arch. Physiolog.*, 1888.

du cœur. J'ai également enregistré chez l'homme les réflexes vaso-constricteurs cutanés des irritations de la muqueuse nasale (1), tout comme je l'avais fait chez les animaux.

Ces expériences prennent un intérêt tout autre quand elles conduisent à l'interprétation de faits cliniques compliqués, comme dans les cas observés par MM. Hallion et Comte.

§ 8. — Expériences de MM. Hallion et Comte sur les réflexes vaso-moteurs.

MM. Hallion et Comte, étudiant méthodiquement la *circulation périphérique chez l'homme* avec leurs appareils pléthysmographiques, ont formulé ainsi les conclusions de leurs premières recherches (2) :

« Nous avons toujours exploré simultanément les variations de volume des deux membres supérieurs, qui se servaient mutuellement de témoins, et souvent celle des quatre extrémités à la fois ; nous y avons adjoint fréquemment l'inscription du pouls radial.

Toujours nous avons vu les excitations sensitives cutanées, *quels qu'en fussent le siège et la nature,* se traduire par une réaction vaso-motrice généralisée, réaction qui était toujours une *vaso-constriction,* jamais une vaso-dilatation.

Cette vaso-constriction réflexe *apparaît dans toutes les extrémités et sa valeur relative dans chacune d'elles ne dépend en aucune manière du siège de l'excitation.* Certaines excitations des *muqueuses viscérales* (ingestion d'eau froide, etc.) produisent des phénomènes de tous points semblables.

Les excitations *sensorielles* (auditives, visuelles, olfactives) agissent de même.

Les excitations *psychiques* (émotion) ont aussi des effets semblables. « Il y a là, sans doute, disions-nous, matière à des études intéressantes au point de vue psychologique. » Ces études ont été entreprises par MM. Binet et Courtier (*Année psychologique*), Klippel et Dumas, Toulouse et Vaschide, etc., et tout récemment par M. L'Herminier (*Études pléthysmographiques en psycho-physiologie*, thèse de médecine, Bordeaux, 1897). Ces auteurs ont reconnu que seul notre procédé avait rendu pratiques des recherches de ce genre. »

Leur pléthysmographe à air a permis à ces expérimentateurs

(1) *Arch. Physiolog.*, 1889, p. 554.
(2) *Ibid.*, p. 381, 1894.

l'analyse des réflexes vaso-moteurs bulbo-médullaires dans plusieurs maladies nerveuses (hystérie, syringomyélie) (1).

Ces réflexes font défaut quand on porte l'excitation sur une région où la peau est anesthésiée par suite d'une lésion *organique;* au contraire, ils se produisent avec des caractères absolument normaux quand on excite une région frappée d'anesthésie *hystérique.* Ce fait, établi par un grand nombre d'expériences, constitue un argument, et non des moindres, en faveur de la nature toute psychique de l'anesthésie hystérique.

Dans l'*état hypnotique* (somnambulisme, léthargie), les phénomènes vaso-moteurs consécutifs, soit aux excitations sensitives (même en l'absence de toute perception apparente), soit aux excitations émotives que provoque une menace, par exemple (même en l'absence de toute manifestation consciente extérieure), gardent leur intégrité, et la suggestion d'une sensation agit comme une excitation sensitive réelle.

Dans la *syringomyélie,* les excitations sensitives, même lorsqu'elles sont faites sur des régions non anesthésiées, ont déterminé des réactions vaso-motrices nulles ou peu marquées, comme si le système vaso-moteur était altéré ou anéanti.

Dans la *maladie de Basedow,* les vaso-constricteurs ne sont pas paralysés comme on aurait pu le penser.

Ces recherches ont leur intérêt, non seulement au point de vue clinique et psychologique, mais encore au point de vue physiologique : elles équivalent, en effet, à des applications de la méthode expérimentale et réalisent même des dissociations fonctionnelles que celle-ci serait impuissante à obtenir.

MM. Hallion et Comte ont encore étudié et décomposé en ses divers éléments le phénomène de la rougeur de la peau avec vaso-constriction artérielle produite par le froid (2).

« La rougeur de la peau n'implique pas nécessairement une vaso-dilatation véritable : telle est la rougeur causée par le froid. Le froid paralyse les cellules des vaisseaux capillaires proprement dits les plus superficiels, mais en même temps il fait resserrer énergiquement les vaisseaux artériels correspondants. Il en résulte que, *malgré* l'élargissement du réseau capillaire, le sang y circule avec une plus grande lenteur qu'aux températures ambiantes moyennes. Ce dernier point se démontre aisément : sur la peau rougie par le froid, provoquons une

(1) *Arch. de Physiol.*, 1895, p. 90.
(2) *C. R. Soc. Biologie*, décembre 1900.

tâche pâle,par une compression localisée, et faisons par comparaison la même expérience sur la peau rosée maintenue à une température extérieure moyenne : la tache blanche s'effacera plus vite, et souvent beaucoup plus vite, dans le deuxième cas que dans le premier.

Au surplus, l'état des vaso-moteurs de la peau et du tissu cellulaire sous-cutané dans ces deux conditions différentes, est facile à démontrer par le procédé pléthysmographique appliqué aux doigts seulement. Par l'action du froid, on voit le pouls total diminuer d'amplitude; en même temps, les veines sont moins gonflées, et si l'on comprime la main ou le doigt au-dessus du pléthysmographe, le volume du doigt ne s'accroît que lentement. C'est exactement l'inverse qu'on observe quand on expose les doigts à une température relativement élevée, ou simplement à une température moyenne.

Ce travail présente un double intérêt : il prouve l'insuffisance de la méthode colorimétrique dans l'appréciation des phénomènes vasomoteurs ; il démontre aussi que la vaso-constriction périphérique est bien un des modes habituels des réactions de l'organisme contre le froid extérieur, contrairement à l'opinion émise par M. Lefèvre (1) ».

§ 9. — Nouveaux faits pour servir à l'étude de l'indépendance relative des circulations locales.

A propos de la circulation du sang dans le cerveau, nous avons déjà signalé le résultat essentiel de nos expériences manométriques comparatives, pratiquées sur le segment périphérique des artères carotides et vertébrales : le fait d'une opposition fréquente entre les variations de la pression dans ces vaisseaux, malgré leur source d'alimentation commune, suffit pour faire admettre que leur appareil vaso-moteur peut les influencer dans des sens différents, au même moment, et créer ainsi une répartition inégale du sang artériel dans les divers départements encéphaliques.

La même indépendance d'origine vaso-motrice existe aussi entre les réseaux carotidiens superficiels et profonds, de telle sorte qu'on ne doit pas forcément conclure, comme on le fait d'habitude, de la pâleur de la face ou de l'anémie oculaire à l'anémie du cerveau, dans les cas où les troubles circulatoires ne relèvent pas d'une cause commune, d'une perturbation fonctionnelle du cœur, par exemple.

De même, la circulation dans les artères symétriques des membres est très différente des deux côtés : la comparaison de la température des extrémités conduisait déjà à cette conclusion; la comparaison des variations soit manométriques, soit volumétriques, démontre plus

(1) *C. R. Société de Biologie*, 9 novembre 1878.

directement encore l'indépendance de ces circulations périphériques.

Nos expériences sur la provenance vaso-motrice de ces variations circulatoires, dans des réseaux anastomosés entre eux ou dépendant d'un même tronc artériel, nous amènent à accorder la plus large part à l'influence toute périphérique des appareils vaso-moteurs périvasculaires, connus sous le nom de centres vasculaires périphériques de Huizinga, de Goltz, etc.; mais la dissociation de l'action vaso-motrice peut s'opérer aussi dans les centres nerveux supérieurs, sollicités à l'activité partielle par des incitations fonctionnelles émanant de régions circonscrites.

TROISIÈME PARTIE

L'APPAREIL RESPIRATOIRE

(*Leçons de* 1903-1904 : *Sur les fonctions mécaniques de la respiration.*)

En reprenant, à l'intention du Cours de 1903-1904, mes expériences antérieures sur les actes mécaniques de la respiration et les influences nerveuses qui les règlent, j'ai dû reviser la technique usuelle des procédés graphiques et faire une étude comparative des appareils employés, soit par nous, soit par d'autres expérimentateurs. Nous avons été conduit ainsi à modifier les explorateurs des mouvements extérieurs et surtout ceux des mouvements profonds, du diaphragme en particulier. De même ont été améliorés les moyens usités dans l'étude des variations de la pression dans le thorax et les organes intra-thoraciques, dans l'abdomen et les organes abdominaux.

Malgré les quelques progrès que nous pouvons avoir réalisés dans ce sens, beaucoup de questions restaient inaccessibles aux appareils enregistreurs : tels les mouvements comparés des côtes, les mouvements intrinsèques du larynx, etc.

C'est alors que j'ai fait intervenir l'exploration photographique sous des formes diverses, soit les prises de vues instantanées, sur plaques, soit les prises de vues cinématographiques : ainsi ont été obtenues des représentations fidèles des diverses positions des côtes, du sternum, de la paroi abdominale, des changements de forme des parois de la cavité laryngée, toutes modifications surprises par la photographie au cours du fonc-

tionnement normal, spontané, ou sous l'influence d'excitations nerveuses directes, réflexes et centrales agissant sur les différentes parties de l'appareil respiratoire.

Mais ce progrès n'était pas suffisant : il fallait tirer de l'exploration photographique des documents plus complets, et l'associer à l'exploration graphique que nous avions, d'autre part, perfectionnée sur plusieurs points.

De là, l'introduction, dans cette technique, de notre *méthode grapho-photographique* qui consiste dans les prises de vues simultanées des changements de forme de l'organe et des courbes qui expriment graphiquement ces changements d'état (1).

Ayant à notre disposition ces moyens multiples et précis d'investigation, nous avons été amenés à reprendre méthodiquement l'étude complète des actes mécaniques de la respiration, alors que nous comptions nous borner à en examiner les points que nous n'avions pas abordés ou que nous avions insuffisamment examinés dans nos recherches antérieures.

C'est dire que nous avons entrepris une étude de longue haleine, déjà fortement entamée, mais qui nécessitera des recherches complémentaires prolongées, recherches dont nous ne pouvons dès maintenant prévoir le détail, les nouveaux procédés d'analyse nous montrant à tout instant des faits nouveaux et imprévus.

Dès maintenant, cependant, nous possédons sur nombre de points, des données précises que je résumerai ici dans l'ordre où elles ont été exposées et démontrées dans mes Leçons.

(1) Une série de notes techniques, sur les applications de la méthode grapho-photographique à l'étude des mouvements respiratoires, a été présentée à la Société de Biologie en 1903 et 1904. Chacune de ces notes sera rappelée à propos du sujet correspondant.

CHAPITRE PREMIER

L'APPAREIL MOTEUR DE LA RESPIRATION

Nos recherches ont porté tout d'abord sur les muscles qui interviennent dans les mouvements extérieurs de la respiration, les muscles thoraciques tout particulièrement : muscles intercostaux et muscles respiratoires auxiliaires, grand dentelé, scalènes, etc.

Nous avons, de même, étudié les mouvements du diaphragme et l'action de ses nerfs moteurs, ainsi que les effets produits par la contraction de ce muscle sur les organes thoraciques et abdominaux.

Ce sont ces deux séries que nous résumerons avant d'aborder les autres parties du sujet.

§ 1. — L'appareil musculaire intercostal (1).

Les explorations photographiques qui permettent de saisir les déplacements des côtes, sous l'influence des excitations localisées aux muscles intercostaux, peuvent fixer d'emblée le point si discuté de l'action des muscles intercostaux.

I. — L'excitation avec des courants induits faibles et fréquents, appliquée directement à l'appareil musculaire d'un espace intercostal, au moyen d'aiguilles plongeant plus ou moins profondément dans son épaisseur, produit le *rapprochement des deux côtes* qui limitent cet espace.

II. — Les mêmes excitations, appliquées avec des crochets sur le trajet du *nerf intercostal*, à la partie postérieure de l'espace, produisent exactement le même effet, plus marqué encore.

III. — Dans les cas I et II, les deux muscles intercostaux sont mis en action; mais nous ne savons pas si l'effet observé résulte *de leur action commune ou de la prédominance d'action de l'un des deux muscles sur l'autre*.

(1) *C. R. Soc. Biolog.*, 9 janvier 1904.

Il est facile de trancher la question, en enlevant la couche musculaire externe et en appliquant l'excitation uniquement au muscle intercostal interne. On peut aussi utiliser la disposition anatomique de ce dernier muscle qui n'est plus recouvert par l'externe entre le bord du sternum et la région chondro-costale. On voit, et la photographie l'établit en toute sûreté, que l'*action du muscle intercostal interne est identique à celle de l'intercostal externe* : le sens du déplacement des deux côtes reste le même, mais la valeur de l'effet mécanique est moindre.

IV. — Ces résultats, si évidents, quel que soit l'espace auquel on s'adresse (réserve faite pour les plus inférieurs comme je l'indiquerai tout à l'heure), conduiraient à conclure que des muscles qui rapprochent les côtes les unes des autres jouent le rôle d'*expirateurs*, opinion qui a été défendue avec vivacité, surtout dans la querelle célèbre de Haller avec Hamberger.

Mais si l'on prend la précaution de fixer la côte supérieure de l'espace sur lequel porte l'excitation massive (I.II) ou localisée à l'intercostal interne (III), on constate que la côte inférieure s'élève vers la supérieure sans arriver à son contact en avant, faits à prévoir et qui concordent avec les observations de Duchenne de Boulogne.

Or, dans le fonctionnement normal, dans l'inspiration simple ou forcée, la fixation des côtes les plus élevées est assurée par la tonicité dans le premier cas, par la contraction active dans le second cas, des muscles cervico et scapulo-thoraciques (sterno-mastoïdiens, scalènes, partie claviculaire du trapèze, petit pectoral et même, dans certaines positions, partie supérieure du grand pectoral, rhomboïdes, dentelés, etc.).

On réalise expérimentalement cette fixation des côtes supérieures en excitant tel ou tel muscle du groupe auxiliaire, en même temps qu'on provoque la contraction des muscles intercostaux : on voit alors s'établir le jeu normal des côtes, leur élévation et la projection en avant de leur portion sternale, au lieu du rapprochement des deux côtes mobiles l'une et l'autre qui se produisait dans l'expérience d'excitation localisée à un espace intercostal.

De même, quand on fait subir à un grand nombre d'espaces intercostaux l'effet d'excitations simultanées au moyen d'électrodes divisées, on constate un mouvement total d'élévation et de projection en avant de la paroi costale, c'est-à-dire *un acte d'inspiration*.

Nous pouvons conclure dès lors, conformément aux données de Duchenne de Boulogne, que les muscles intercostaux internes et externes sont des agents actifs d'inspiration quand le besoin de leur intervention se fait sentir, soit dans les dyspnées, soit dans le type respiratoire costo-supérieur.

V. — Une réserve, disions-nous plus haut (IV), doit être faite sur lejeu des muscles intercostaux des espaces inférieurs, 9e, 10e, 11e : l'excitation massive, appliquée à ce niveau, détermine un jeu costal tout différent avec attraction des cartilages et des extrémités antérieures des côtes vers le plan médian du thorax, avec saillie de l'épigastre. On serait donc disposé à penser que, d'accord avec une opinion déjà émise, les muscles intercostaux inférieurs fonctionnent autrement que les moyens et les supérieurs.

Mais en y regardant de plus près, on s'assure aisément que les courants excitateurs sont transmis aux insertions sous-costales du diaphragme qui attirent les côtes vers le centre et fait passivement bomber l'épigastre. En localisant l'excitation aux muscles intercostaux, après section intra-thoracique du plan d'insertion costale diaphragmatique, on voit, en effet, reparaître l'action masquée des muscles intercostaux, qui, là comme ailleurs, sont élévateurs des côtes.

VI. — On a dit depuis longtemps que les muscles intercostaux jouaient, par leur tonicité, le rôle d'un véritable *ligament intercostal actif* : je puis dire qu'en effet, à la suite d'une hémisection de la moelle cervico-dorsale, faite au-dessous de la dernière branche cervicale afférente au nerf phrénique, les côtes s'inclinent vers le bas, les espaces intercostaux se dépriment et se creusent fortement à chaque inspiration énergique, surtout quand l'admission de l'air est gênée et quand l'appareil contractile bronchio-pulmonaire est mis en action. Le rôle tonique des muscles intercostaux, si clairement établi déjà par Duchenne de Boulogne, ressort non moins nettement de cette expérience.

§ 2. — Les mouvements du diaphragme.

Le diaphragme, mis à nu par sa face thoracique ou par sa face abdominale, chez des animaux profondément endormis et respirant spontanément, a été soumis à l'exploration photographique par des procédés variés (1) qui ont permis de fixer le sens et l'étendue de ses mouvements.

En même temps, on recueillait l'inscription comparative des déplacements de la moitié droite et de la moitié gauche du diaphragme, les courbes phrénographiques, fournies par nos appareils spéciaux, étant recueillies sur les plaques ou pellicules photographiques en regard des mouvements eux-mêmes.

La courbe restait comme le témoignage des déplacements qu'exécute

(1) *C. R. Soc. Biol.*, 27 février 1904.

un diaphragme mis à nu, et fournissait un terme de comparaison pour les expériences phrénographiques pratiquées avec le thorax et l'abdomen intacts. Or, aucune différence n'apparaît, en ce qui concerne les mouvements eux-mêmes, abstraction faite, bien entendu, de leurs effets mécaniques, dans ces conditions si différentes.

Cette série d'expériences a fourni un grand nombre de documents nouveaux, dont quelques-uns seulement peuvent trouver place dans ce compte rendu sommaire.

1° L'abaissement du centre phrénique est négligeable par rapport à celui des régions latérales du diaphragme.

2° Le déplacement inspiratoire du plan diaphragmatique a son maximum dans la région postéro-latérale : on voit nettement (dans un thorax où pénètre la lumière) l'importance énorme de l'abaissement et de la projection en avant de toute cette portion postéro-latérale : celle-ci descend, à un degré qu'on ne soupçonne pas, dans la cavité abdominale dont elle déplace le contenu en le projetant en bas et en avant, faisant ainsi la place au poumon aux dépens de la cavité abdominale.

Les explorations phrénographiques comparatives, appliquées à différents points de la face inférieure du diaphragme, établissent graphiquement ces différences, que montrent, non moins clairement, les photographies.

3° Ce n'est pas sur le tendon creux du péricarde que le diaphragme peut prendre point d'appui, pour exercer une traction presque verticale, de bas en haut, sur la face interne des dernières côtes, les soulever, les écarter, projeter le sternum en avant, en un mot exécuter les actes complexes qui ont pour résultat l'ampliation du thorax et l'augmentation de l'aspiration à son intérieur, avec sa conséquence essentielle, le déploiement du poumon.

4° C'est dans l'abdomen qu'il faut chercher le point d'appui placé dans le thorax par Beau et Maissiat ; selon les prévisions de Magendie, d'accord avec les expériences de Duchenne de Boulogne et Leblanc, on doit attribuer aux viscères de l'abdomen le rôle principal dans le jeu du diaphragme, celui d'une poulie de renvoi.

5° Les deux moitiés du diaphragme fonctionnent associées l'une à l'autre, mais leur innervation périphérique reste complètement indépendante : l'hémiparalysie diaphragmatique produite, soit par la section totale d'un nerf phrénique, soit par une hémisection médullaire, est rigoureusement limitée à un demi-diaphragme ; c'est dans les centres que s'opère l'association fonctionnelle des deux moitiés de ce muscle.

6° La contraction du diaphragme, dans l'inspiration spontanée, n'est pas une *secousse* musculaire, mais un *tétanos* physiologique à

secousses fusionnées, s'adaptant dans ses différentes phases aux résistances qu'elle doit surmonter après les avoir créées (analogie avec la contraction ventriculaire).

La première phase de la contraction diaphragmatique, est une phase de *point d'appui* sur les viscères abdominaux, que la contraction initiale met sous pression, en même temps qu'elle met en tension la paroi abdominale.

La seconde phase de la contraction diaphragmatique est une *phase d'action* respiratoire, en ce sens que. pendant sa durée, elle conquiert de l'espace abdominal au profit de l'espace pleuro-pulmonaire.

C'est, en effet, à ce moment que s'opère l'ampliation inspiratrice du poumon.

7° La résistance à l'action du diaphragme se décompose en *deux facteurs* : 1° la résistance abdominale; 2° la résistance pulmonaire.

a) *La résistance abdominale* est constituée au repos, par la tension gazeuse gastro-intestinale, sans négliger le poids du foie, et par le tonus de la paroi abdominale antérieure.

Cette résistance s'exagère par le fait même de l'abaissement du diaphragme qui déplace les viscères de l'abdomen en les comprimant et qui refoule en avant la paroi abdominale en la tendant.

Elle va croissant, après avoir été d'emblée exagérée par la phase de contraction initiale du diaphragme, celui-ci continuant à s'abaisser.

b) *La résistance pulmonaire* résulte de l'élasticité du poumon qui maintient le diaphragme élevé en l'attirant vers la cavité thoracique à l'état de repos, et en humant le contenu de l'abdomen.

Quand le diaphragme se contracte, il doit surmonter cette résistance élastique, pour s'abaisser en entraînant avec lui le poumon dont l'élasticité va croissant à mesure qu'il se déploie davantage.

De telle sorte que la contraction du diaphragme rencontre deux obstacles à surmonter sur chacune de ses faces, et que ces obstacles croissent à mesure que la contraction s'accentue davantage.

8° Le diaphragme produit-il directement, par l'action de ses fibres arciformes, le déplacement des dernières côtes, ou agit-il indirectement sur elles, par l'entremise des viscères abdominaux qui, refoulés dans tous les sens, écarteraient l'éventail costal inférieur, agrandissant ainsi les diamètres de la base du thorax ?

Cette question peut encore être posée en présence du fait suivant : quand le diaphragme fonctionne seul, après la section de la moelle cervico-dorsale, les côtes inférieures s'écartent du plan médian, mais ne subissent aucune élévation active : leur déplacement est en totalité produit par le refoulement des viscères abdominaux.

Il semble que le diaphragme ne puisse élever les côtes auxquelles il s'insère, que quand les muscles, intercostaux, grands dentelés, etc.,

associent leur action à la sienne, et peut-être même l'élévation costale est-elle dévolue uniquement à ces derniers muscles.

9° L'abaissement énergique du diaphragme, produit par excitation directe localisée ou par excitation des nerfs phréniques, sans participation des parois thoraciques à l'excitation, *détermine des effets de sens inverse sur la partie inférieure et sur la partie supérieure du thorax* (Fait déjà noté par P. Bert).

La base du thorax se *dilate ;* la partie supérieure se *rétracte.*

Ce dernier fait s'explique par l'importante exagération d'aspiration thoracique que crée l'abaissement du diaphragme : la paroi thoracique supérieure, passive, obéit à cet appel intérieur, et s'affaisse dans la mesure de l'aspiration qu'elle subit.

La conséquence de ce retrait, qui a fortement sollicité l'élasticité des parois, se manifeste au moment où cesse la cause qui l'a produit : quand le diaphragme n'est plus maintenu en contraction, l'excitation étant supprimée, il se relâche et subit un rappel énergique vers le thorax.

10° Dans l'attitude verticale, chez les animaux narcotisés ou dont la paroi abdominale manque de tonicité, des troubles respiratoires sérieux se produisent et le diaphragme cesse de fonctionner, fait déjà noté par Mosso et que nous avons analysé en détail.

Le diaphragme est entraîné vers le bas et descend, avec les viscères abdominaux, jusqu'à la limite de la résistance antagoniste que lui oppose l'aspiration thoracique. La respiration devient costale supérieure, les dernières côtes étant immobilisées par le déplacement diaphragmatique.

S'il se produit des contractions du diaphragme dans cette position anormale, elles ne peuvent plus porter sur les côtes que pour y déterminer, comme quand l'abdomen est ouvert et le point d'appui diaphragmatique supprimé (Magendie-Duchenne, etc.), un retrait vers le centre phrénique, autrement dit un acte expiratoire.

Cependant la fonction diaphragmatique n'est pas complètement supprimée : la partie postérieure descendante, qui s'étend du centre phrénique à la colonne vertébrale, par les piliers, peut encore agir, et son raccourcissement reste capable d'agrandir le diamètre vertical du thorax, si la limite d'expansion pulmonaire n'est pas atteinte.

En effet, cet abaissement maximum du diaphragme n'a pas manqué de produire, d'une façon permanente, et à un degré qui ne s'atteint guère dans la respiration normale, une ampliation du poumon que limite seule l'extensibilité de l'organe.

De là, en même temps qu'un obstacle important à l'évacuation de l'air emmagasiné dans le poumon qui ne peut plus se rétracter élastiquement, l'impossibilité d'une expansion supplémentaire notable

même si la portion postérieure du diaphragme continue à se contracter rythmiquement à chaque effort inspiratoire.

L'explication des troubles respiratoires de l'attitude verticale dans les conditions ci-dessus énoncées se vérifie par une simple expérience de contrôle qui consiste à supprimer, au moins en partie, la laxité de la paroi abdominale et ses conséquences, par une compression large soutenant l'abdomen et refoulant les viscères en état de ptose : c'est le rôle que remplit chez l'homme la large ceinture abdominale (1).

11° Le diaphragme, totalement paralysé, subit les effets de l'aspiration thoracique que maintient un jeu costal suractivé : il est, en permanence, aspiré vers le thorax et fixé dans la position expiratrice; à chaque inspiration, il est comme humé vers la poitrine, en même temps que les viscères abdominaux remontent et que la paroi abdominale et costale inférieure se déprime.

L'analyse détaillée de ces accidents chez les animaux éclaire la symptomatologie de la paralysie diaphragmatique chez l'homme.

12° La paralysie complète d'une moitié du diaphragme exagère l'activité de la moitié opposée et celle de la partie supérieure du thorax.

§ 3. — Le nerf phrénique.

1° *Analogies anatomiques et physiologiques du nerf phrénique et du nerf du grand dentelé.*

Le phrénique et le nerf du grand dentelé ont des origines comparables aux nerfs cervicaux : ils naissent l'un et l'autre par deux racines principales, le premier des 6e et 7e paires cervicales, le second des 7e et 8e paires; le muscle auquel aboutit chacun d'eux s'attache aux côtes par des digitations semblables, le diaphragme à la face interne des 5 ou 6 dernières côtes, le muscle grand dentelé à la face externe des 8 premières côtes; l'analogie se poursuit dans le fonctionnement des deux muscles, qui sont, l'un et l'autre, élevateurs des côtes, inspirateurs par conséquence.

2° *Effets immédiats et consécutifs de la section des nerfs phréniques au-dessous de leur niveau d'émergence médullaire inférieure.*

Les expériences de phrénographie comparative et de pneumographie ou de manométrie pleuro-abdominale, montrent la transformation brusque de la fonction diaphragmatique active et rythmique, en un état d'inertie qui subordonne les changements de position du diaphragme aux variations respiratoires des pressions thoraco-abdominales : le plan diaphragmatique est soulevé à chaque inspiration et

(1) *C. R. Soc. Biologie*, 30 janvier 1904. Ces résultats ont été appliqués cliniquement par M. F. Glénard, dans son récent travail sur le Phrénoptose.

s'abaisse passivement à chaque expiration. La cocaïnisation interstitielle du phrénique à la région inférieure du cou produit le même effet, mais d'une façon temporaire, permettant ainsi des expériences réversibles.

3° *Indépendance fonctionnelle des deux nerfs phréniques au niveau du diaphragme.*

Malgré l'existence anatomiquement démontrée de branches anastomotiques entre les plexus gauche et droit des nerfs phréniques, l'expérience phréno-photographique établit que chaque nerf agit exclusivement sur la moitié correspondante du diaphragme : les excitations unilatérales des phréniques ne provoquent que la contraction d'un demi-diaphragme; les sections unilatérales ne paralysent qu'une moitié du diaphragme. Tout au moins, l'empiètement des réseaux de chaque nerf phrénique sur la moitié opposée, ne se traduit-il par aucune modification de la contraction de cette moitié, sous l'influence de l'excitation unilatérale. Dans les expériences de phrénographie comparative, on voit les deux tiges phrénographiques subir des mouvements alternés après les sections unilatérales; de même, la photographie de la face inférieure du diaphragme ne montre aucun changement actif dans la moitié opposée aux nerfs excités.

4° *Association fonctionnelle centrale des noyaux d'origine des deux nerfs phréniques.*

En opposition avec l'indépendance fonctionnelle des réseaux terminaux des phréniques au niveau du diaphragme, l'observation montre l'action concordante des nerfs phréniques impressionnés dans leurs centres (décharges rythmiques simultanées des deux côtés); l'expérience établit aussi l'association transversale des noyaux centraux : une section longitudinale mediane du collet du bulbe désaccorde les deux phréniques, qui cessent d'agir avec le même synchronisme sur les deux demi-diaphragmes, sous l'influence de stimulations centrales ou réflexes.

5° *Les plexus diaphragmatiques étendent à la totalité d'un hémi-diaphragme l'action motrice de chaque racine du phrénique.*

L'origine des racines du phrénique à des niveaux différents de la moelle, pouvait faire supposer une action motrice indépendante, ou tout au moins prédominante, de chaque racine sur des parties différentes du diaphragme : les expériences phrénographiques comparatives multiples, dans lesquelles on interroge simultanément divers points du diaphragme au cours de l'excitation centrifuge de chaque racine, n'établissent pas le bien-fondé de cette vue *a priori*. La division du diaphragme en zones neuro-motrices indépendantes, et subordonnées chacune à un foyer radiculaire spécial, ne se vérifie pas expérimentalement. S'il est possible que cette dissociation existe à l'origine des

filets radiculaires, elle disparaît à leur terminaison diaphragmatique : ici apparaît le rôle uniformisateur des plexus terminaux.

6° *Suractivité du diaphragme à la suite des lésions de la moelle qui paralysent les muscles inspirateurs extra-thoraciques.*

Les sections médullaires pratiquées à la partie inférieure de la région cervicale, entraînant la paralysie des nerfs respiratoires sous-jacents, sont suivies d'une augmentation notable de l'action du diaphragme, qui intervient ici comme un procédé de compensation.

Le mécanisme de cette suractivité diaphragmatique est complexe : il résulte à la fois de l'action que Brown-Sequard nommait dynamogénique d'une lésion médullaire sur les régions de la moelle situées au-dessus, et de la sollicitation des centres respiratoires par l'oxygénation insuffisante.

Cet effet diaphragmatique s'observe, à la différence d'intensité près, aussi bien dans les hémi-sections transversales que dans les sections complètes de la moelle cervico-dorsale.

7° *Intervention des nerfs intercostaux dans l'innervation motrice du diaphragme.*

L'anatomie et l'expérimentation ont montré la participation des derniers nerfs intercostaux à l'innervation diaphragmatique ; mais le rôle de ces filets est très effacé, assurément insuffisant à maintenir une activité rythmique efficace du diaphragme après la section des phréniques. Les expériences phrénographiques montrent, en effet, l'inertie complète de la moitié du diaphragme correspondant à la section totale d'un nerf phénique ; seules les excitations des nerfs intercostaux provoquent de faibles contractions qui se limitent aux digitations costales du diaphragme, mais ces contractions ne déterminent aucun effet pleuro-abdominal capable d'agir sur le poumon.

8° *Inhibition réflexe des nerfs phréniques dans l'arrêt expiratoire produit par l'excitation centripète du nerf vague, surtout chez les animaux chloralisés.*

L'arrêt expiratoire réflexe provoqué par l'excitation des filets sensibles pulmonaires ou cardiaques du nerf vague (stimulations du bout central, excitations chimiques endo-cardiaques droites par l'injection veineuse du chloral, apnées variées) consiste en un ensemble de réflexes respiratoires d'inhibition dont fait partie l'inhibition des centres des phréniques. Les examens phrénographiques montrent l'état de flaccidité du diaphragme, dans cette forme d'apnée réflexe, état passif qui s'associe à celui des autres appareils musculaires respiratoires.

9° *Rôle du nerf phrénique dans le resserrement de l'anneau œsophagien.*

La cravate musculaire qui enserre l'extrémité inférieure de l'œsophage fait partie du plan diaphragmatique gauche et, se contractant à chaque inspiration, s'oppose à la remontée des aliments de l'estomac

dans l'œsophage, qui pourrait se produire sous l'influence de l'augmentation de la pression abdominale.

Les examens directs photographiques et graphiques montrent l'action constrictive du phrénique sur ce sphincter supplémentaire.

La section transversale des fibres annulaires ou leur paralysie localisée par cocaïnisation interstitielle, permettant le retour des aliments dans l'œsophage à chaque augmentation notable de la pression abdominale, établit l'importance du rôle de cette cravate contractile périœsophagienne.

10° *Rôle du nerf phrenique dans l'acte du vomissement* (1).

Expériences montrant l'importance de l'intégrité des phréniques à la fois dans l'acte préparatoire du vomissement (exagération de l'aspiration thoracique) et dans l'acte du vomissement lui-même (compression de l'estomac entre deux plans musculaires contractés, le plan abdominal et le plan diaphragmatique). Etude poursuivie comparativement chez les animaux et chez l'Homme.

(1) *C. R. Soc. Biologie*, août 1897 (en collaboration avec M. Arnozan). *Th. Doct.*, Arnozan, Paris 1879. — Etude critique et expérimentale. *Gaz. hebd. Méd. et Chirurg.*, avril 1880.

CHAPITRE II

LES VOIES RESPIRATOIRES

Nos études ont porté sur l'appareil nasal, laryngé et trachéo-bronchique. La *sensibilité* de chacune de ces divisions des voies respiratoires a été interrogée méthodiquement, et les réflexes qui en dérivent, dans l'appareil respiratoire et l'appareil circulatoire, analysés avec les procédés graphiques perfectionnés dont nous disposons aujourd'hui.

Ces recherches, commencées en 1876, ont été poursuivies depuis cette époque et, tout récemment encore, nous revenions sur la question de la sensibilité propre du tissu pulmonaire (1).

Nous avons apporté une attention toute particulière à la recherche des mouvements intrinsèques du larynx que notre méthode grapho-photographique nous a permis d'étudier dans ces derniers temps avec une précision nouvelle. De même, la contractilité de l'appareil bronchique terminal a été soumise à une analyse détaillée grâce aux appareils bronchio-myographiques (2) employés par nous depuis 1893.

Pour introduire un certain ordre dans l'exposé de ces recherches multiples, exécutées à des époques différentes, nous passerons successivement en revue l'appareil nasal, l'appareil laryngé et trachéo-bronchique, réservant au poumon lui-même une place spéciale à la fin de cette analyse.

§ 1. — L'appareil nasal.

Sensibilité de la muqueuse nasale. — Indépendamment de la sensibilité olfactive à laquelle a été consacrée notre monographie de 1884 (3),

(1) *Soc. Biolog.*, juin 1904.
(2) *Thèse Doct.*, Marchena, Paris, 1893.
(3) Monographie sur l'Olfaction. *Dict. Encycl. Sc. méd.*, 1884.

la muqueuse nasale jouit d'une sensibilité générale dont la mise en jeu provoque un grand nombre de réactions spécifiques respiratoires, cardiaques et vaso-motrices, étudiées par nous dans une série de travaux (1) et que nous résumerons ici d'après les mémoires détaillés publiés en 1889 et en 1890.

1° *Réflexes respiratoires.*

Le *spasme réflexe du larynx* est facilement produit par les irritations localisée de la muqueuse nasale. Mais, en opérant sur une muqueuse normale, on voit que tous les points de cette muqueuse ne sont pas également aptes à déterminer cette réaction : ceux que nous avons trouvés particulièrement sensibles à cet égard, sont l'extrémité antérieure, le bord libre et à un moindre degré, l'extrémité postérieure des cornets inférieur et moyen : à un moindre degré encore la partie postérieure de la cloison et la muqueuse du méat inférieur.

En répétant ces expériences sur une fosse nasale préalablement enflammée par une mise à nu datant de deux jours, tous les points accessibles à l'excitation, quelle que fût cette excitation, ont déterminé la réaction laryngée spasmodique.

Le *spasme bronchique* constitue une réaction tout aussi importante que la précédente : toute stimulation nasale un peu vive, surtout si elle intéresse les régions si sensibles des cornets, surtout aussi quand elles s'adresse à une muqueuse congestionnée, est capable de provoquer un spasme des bronches assez énergique pour se traduire, même à la vue, par la dépression des espaces intercostaux. Quand l'animal n'est pas curarisé, l'effet suffocant de ces stimulations est parfois des plus nets : nous n'en avons point observé de plus saisissant dans nos expériences si souvent renouvelées sur le laryngé supérieur et la muqueuse sus-glottique.

Autant sont uniformes les réactions précédentes, le spasme laryngé et bronchique, autant sont variables dans leur forme les *réactions respiratoires extérieures* : l'animal conscient a trop de prise sur ses muscles respiratoires pour ne point fournir de réactions variées sous l'influence d'une stimulation douloureuse ou tout moins désagréable, qui surprend une surface, préposée, en quelque sorte, à la surveillance de l'appareil respiratoire. Cependant, malgré la variété des formes, on peut dire que toutes les manifestations respiratoires extérieures sont [illegible] d'une façon [illegible] : elles affectent toutes le caractère spasmodique ; on ne les voit pas ici, comme dans certains cas d'excitations [illegible], prendre le caractère inhibi[illegible]

Mais [illegible] l'irritation nasale n'a point déterminé

(1) [illegible] sensibles.

d'arrêt respiratoire : elle a été suivie de changements de rythme, d'irrégularité des mouvements, d'augmentation de fréquence, de secousses intercalées entre deux périodes de ralentissement, et, quelle que fût la variété produite, elle a toujours pris, elle aussi, tout comme l'arrêt complet, la forme spasmodique.

Enfin, dans bien des cas, nous avons vu se succéder les secousses respiratoires et l'arrêt spasmodique.

Toutes ces réactions spasmodiques, dissociées pour les besoins de l'analyse, se combinent chez l'animal en expérience et ajoutent leurs effets pour produire un état respiratoire, grave s'il se prolonge, aboutissant rapidement à la suffocation et simulant un accès d'asthme.

Pour peu qu'ils dépassent quelques secondes, ils conduisent à l'asphyxie spasmodique, à une suffocation comparable à celle de la ligature de la trachée : c'est qu'en effet la clôture de la glotte et celle des petites bronches constituent un état tout à fait analogue. L'animal se débat alors, manifeste son angoisse exactement comme il le fait dans l'asphyxie aiguë, puis, sauf rares exceptions, le spasme s'atténue, la respiration reparaît, le poumon redevient perméable, le larynx s'ouvre à nouveau et peu à peu tout rentre dans l'ordre.

2° *Réflexes cardiaques.*

L'irritation de la muqueuse nasale qui vient d'être mise à découvert, provoque, si elle est assez énergique et appliquée au cornet inférieur, le ralentissement réflexe, progressif, du cœur, en même temps que l'arrêt spasmodique ou d'autres troubles de la respiration. Si la muqueuse a été au préalable enflammée ou vivement congestionnée, les réactions cardio-modératrices sont, comme les autres réactions, plus accusées. Ces troubles s'atténuent au contraire et peuvent même disparaître complètement sous l'influence de l'anesthésie locale; la diminution générale de la sensibilité au moyen de la morphine et des anesthésiques les supprime également d'une façon plus ou moins complète. Inutile d'ajouter que tout ce qui supprime l'action modératrice des nerfs vagues, l'arrachement du spinal, l'empoisonnement par l'atropine, etc., supprime aussi le retentissement inhibitoire des irritations nasales sur le cœur. De chacun de ces faits nous pourrions citer de nombreux exemples : nous les avons étudiés autrefois avec trop de détail pour y insister autrement.

Dans un petit nombre de cas, chez les animaux normaux, plus fréquemment chez ceux dont les pneumogastriques avaient été coupés et dont le cœur ne présentait pas une trop grande fréquence (lapin), nous avons observé un léger degré d'accélération réflexe; mais ces résultats sont exceptionnels.

Chez l'homme, dans un cas d'irritation chronique de la muqueuse du cornet inférieur, avec une extrême sensibilité au moindre contact

nous avons vu une accélération très notable survenir à l'occasion du simple attouchement avec un pinceau. Le malade était, du reste, sujet à de fréquentes palpitations et très impressionnable : cependant l'attouchement de la fosse nasale saine n'a produit aucun changement de fréquence du cœur.

3° *Réflexes vaso-moteurs* (1).

L'irritation nasale produit toujours un spasme réflexe énergique des vaisseaux dans toutes les régions des corps qui ont pu être soumises à l'exploration, aussi bien à la périphérie que dans la profondeur.

Les artérioles des membres, celles du tronc, du rein, du poumon, etc., se contractent au maximum, et provoquent, dès lors, une augmentation considérable de la pression explorée dans le bout central d'une artère quelconque, en même temps qu'une diminution de volume des extrémités et du rein : cet effet mécanique est tel qu'il peut contre-balancer l'effet inverse que tend à produire le ralentissement du cœur. Les mêmes irritations provoquent également un spasme énergique des vaisseaux pulmonaires.

Par une opposition remarquable et sur laquelle l'attention doit être attirée, les artères de la tête subissent une vaso-dilatation des plus accentuées : chaque fois que j'ai exploré la pression dans le bout périphérique d'une carotide en même temps que dans le bout central, j'ai observé une chute profonde de la pression artérielle céphalique dès que l'irritation chloroformique était produite.

J'ai vu de même survenir l'augmentation rapide du volume des oreilles, des lèvres, de la langue, des glandes sous-maxillaires, tous organes soumis à une exploration volumétrique simultanée.

Cette vaso-dilatation céphalique est bilatérale, superficielle aussi bien que profonde : elle mérite d'être prise en considération, car elle paraît constituer un bénéfice plutôt qu'un danger. Si, en effet, on provoquait, au lieu de cette réaction, un spasme vaso-moteur carotidien, il y aurait des raisons de craindre la production d'une anémie encéphalique, même sans que le cœur intervînt dans cet accident. Tout au contraire, le relâchement des artérioles terminales des carotides assure, dans la mesure du possible, la conservation d'un apport sanguin suffisant à l'encéphale, pourvu, bien entendu, que le cœur ne soit pas arrêté ou même ralenti d'une façon excessive. Les bons effets qu'a paru parfois produire l'inhalation d'une ou deux bouffées de vapeur de nitrite d'amyle résultent sans doute d'un mécanisme analogue, la vaso-dilatation céphalique contre-balançant, à un certain degré, les effets anémiants cérébraux des troubles cardiaques.

(1) *Bulletin Acad. méd.*, 1890. Sur les accidents du chloroforme.

4° *Sensibilité spéciale de la muqueuse nasale. Fonction olfactive* (1).

Aucune monographie anatomique et physiologique sur la fonction olfactive n'existant dans notre littérature, nous avons eu l'intention de donner une étude d'ensemble, aussi complète qu'il nous a été possible, de l'appareil olfactif chez l'homme et chez les animaux, de son développement, de son mode de fonctionnement et de ses excitants spécifiques, les odeurs.

Malgré l'étendue de ce travail et la grande quantité de documents qu'il renferme, nous ne pensons pas qu'il y ait lieu d'en donner une analyse détaillée : c'est surtout une œuvre de critique ; nous n'y avons apporté qu'un petit nombre d'éléments personnels ; le tout a été exposé dans nos Leçons de 1887-1888.

Un exposé sommaire du plan suivi et l'indication de quelques points spéciaux suffiront à donner une idée de cette étude.

I. *Anatomie descriptive*. Dans l'examen des organes extérieurs de l'appareil olfactif, la structure de la muqueuse, la disposition de son épithélium et le mode de terminaison des nerfs olfactifs ont été décrits avec détail ; mais nous avons surtout insisté sur les organes nerveux centraux de l'olfaction en développant les vues des anatomistes sur le lobe (bulbe) olfactif, sur sa structure, ses connexions centrales et sur les organes cérébraux olfactifs ; ici, les études si complètes de Broca ont été largement mises à contribution ; un court exposé des faits relatifs au développement de l'appareil olfactif, termine la partie descriptive.

II. *Physiologie*. Un premier chapitre est consacré à l'étude des *odeurs*, de leur nature, des conditions qui favorisent leur développement, de leurs classifications. C'est surtout au *mode de fonctionnement* de l'appareil olfactif que sont consacrés les plus longs développements ; l'étude du rôle du système nerveux y tient la plus large place, et, en particulier, celle des organes centraux de l'olfaction.

III. *L'anatomie et la physiologie comparée* de l'appareil olfactif constituent la dernière partie et non la moins importante de cette longue étude ; nous signalerons particulièrement l'examen de l'organe de Jacobson chez les Rongeurs et la comparaison anatomique des organes périphériques de l'olfaction chez les Invertébrés.

5° *Innervation vaso-motrice de la muqueuse nasale* (2).

L'application des appareils totalisateurs des variations circulatoires périphériques à la muqueuse nasale nous a facilité l'étude graphique de l'action vaso-motrice qui n'avait pas été jusqu'alors méthodiquement abordée.

(1) Article OLFACTION du *Dictionn. encyclop. des Sc. méd.*, 1883 (121 pages).
(2) *Arch. Phys.*, 1889, p. 697.

C'est ainsi que nous avons reconstitué la topographie vaso-motrice nasale tant constrictive que dilatatrice.

Les *vaso-constricteurs* commencent à apparaître dans le cordon thoracique à partir du sixième ou du cinquième rameau communicant; ils sont au maximum entre les troisième et premier nerfs dorsaux; ils suivent le cordon cervical, mais ne s'en détachent pas au niveau du plexus carotidien; ils s'engagent dans l'anastomose sympathico-gassérienne, et gagnent le trijumeau qu'ils abandonnent en divers points du trajet maxillaire supérieur.

Le fait nouveau et important de cette longue étude de dissociation est que la plupart des vaso-constricteurs du sympathique passent du maxillaire supérieur dans le ganglion sphéno-palatin et de celui-ci dans le nerf ethmoïdal par une anastomose non décrite entre le ganglion de Meckel et le rameau nasal de la branche ophtalmique : tant que le nerf ethmoïdal reste intact, les excitations du cordon cervical provoquent la vaso-constriction nasale; quand ce nerf est coupé, les excitations directes du sympathique restent sans effet, de même que les excitations réflexes (Leçons de 1893, inédites).

Les *vaso-dilatateurs* de la muqueuse nasale ont été étudiés par Jolyet et Laffont en 1878 et en 1879 (*Soc. Biolog.*), dans le nerf maxillaire supérieur.

Dastre et Morat, d'autre part, ont montré que ces vaso-dilatateurs proviennent en majorité du sympathique cervical, mais Morat a établi plus tard que le trijumeau lui-même en renferme dès son origine.

Nous avons montré, en outre, que la branche ophtalmique fournit aussi, par le filet ethmoïdal, des vaso-dilatateurs à la muqueuse nasale : il commande à la muqueuse du segment antérieur du cornet inférieur, alors que le maxillaire supérieur fournit les vaso-dilatateurs des trois quarts postérieurs de cette muqueuse.

L'action vaso-dilatatrice nasale du filet ethmoïdal se maintient, tout comme celle du nerf maxillaire supérieur, malgré la dégénération du facial et des filets craniens du sympathique cervical : sur le même animal qui avait subi l'ablation du ganglion cervical supérieur du sympathique et l'arrachement du nerf facial, nous avons obtenu une vaso-dilatation nasale antérieure très manifeste, tout aussi marquée peut-être que celle qu'on obtient avant la dégénération du facial et du sympathique.

Ceci plaide encore en faveur de l'action vaso-motrice dilatatrice propre du trijumeau.

Nous avons aussi tenté de fixer le rôle vaso-dilatateur *du nerf de la cloison* (*nerf sphéno-palatin interne*) dont les attributions sensitives sont si peu précises. Il est beaucoup plus facile d'agir sur ce nerf que sur ceux des cornets, car il suffit de mettre la cloison à découvert pour

'atteindre, en incisant la muqueuse. Dans deux cas positifs, sur un assez grand nombre de tentatives sans résultat, nous avons vu la muqueuse de la cloison se colorer vivement dans son quart inférieur et antérieur en excitant le nerf à sa partie la plus postérieure. Nous pensons donc qu'il partage l'action vaso-dilatatrice des autres branches nasales du ganglion sphéno-palatin.

On peut établir aujourd'hui la topographie vaso-dilatatrice de la muqueuse nasale aux dépens du sympathique et du trijumeau : les branches maxillaire supérieure et ophtalmique serviraient de conducteurs aux filets du sympathique, tout en renfermant elles-mêmes des filets vaso-dilatateurs directement empruntés aux centres nerveux.

La muqueuse nasale se trouverait, dès lors, soumise à l'action vaso-dilatatrice du bulbe par le trijumeau, et à celle de la partie supérieure de la moelle dorsale par le sympathique cervical (1).

§ 2. — L'appareil laryngé.

1° *Sensibilité de la muqueuse laryngée.*

Nous avons consacré à l'étude des réflexes respiratoires, cardiaques et vaso-moteurs de la muqueuse glottique et sus-glottique d'assez longs développements dans une étude d'ensemble sur la sensibilité du pneumogastrique et de ses branches, publiée en 1878 (2).

Sans revenir ici sur le détail de ces recherches, nous rappellerons seulement le sommaire du chapitre que nous leur avons consacré et qui les résume suffisamment, désireux de nous arrêter plus longuement sur l'innervation motrice du larynx, objet de nos récentes études.

Ligature du laryngé supérieur : brusque inspiration suivie d'un court arrêt respiratoire; arrêt réflexe du cœur; resserrement vasculaire.

Excitations du bout central du laryngé supérieur : effets respiratoires communs aux excitations des autres nerfs sensibles; arrêt du cœur quand les deux pneumogastriques sont intacts; ralentissement plus ou moins notable quand un pneumogastrique est coupé; l'effet cardiaque est plus accusé quand le pneumogastrique correspondant au laryngé excité est intact; variations de l'effet cardiaque suivant que l'animal est anesthésié, curarisé, etc. — Resserrement vasculaire réflexe très énergique produit par l'excitation centripète du laryngé

(1) Schéma général de l'innervation vaso-dilatatrice de la muqueuse nasale. *Arch., Phys.*, 1889, p. 695.

(2) *C. R. Lab. Marey*, IV, 1878-79, p. 353, et *C. R. Soc. Biolog.*, oct. 1879.

supérieur. — Combinaisons des réflexes vaso-moteurs et du réflexe cardiaque. — Modifications différentes de la pression artérielle suivant la prédominance de l'effet vasculaire ou de l'effet cardiaque.

Dans la même série d'expériences, nous avons observé la *sensibilité récurrente* du bout périphérique de chaque nerf laryngé supérieur, et établi la provenance de cette sensibilité d'emprunt : les nerfs laryngés supérieurs sont unis à la périphérie par des fibres récurrentes, et la section de l'un des deux nerfs supprime la sensibilité du bout inférieur de l'autre. La constatation de ce fait nous a conduit à la critique des conclusions de Schiff sur le passage de nerfs accélérateurs du cœur dans les nerfs laryngés supérieurs.

2° *Innervation motrice du larynx.*

Dans une notice sommaire publiée en 1894, nous résumions en quelques lignes l'état de nos recherches sur la question :

« Nos expériences, disions-nous, actuellement poursuivies en collaboration avec le Dr L. Hallion, sur les effets d'excitations variées des nerfs récurrents, ont déjà fourni quelques résultats précis. L'exploration des mouvements de la glotte avec l'ampoule à air, ordinairement employée, expose à des erreurs nombreuses ; l'examen graphique doit être pratiqué isolément sur chacun des muscles tenseurs des cordes vocales. L'action bilatérale attribuée à chaque récurrent semble résulter d'une illusion de la vue, la corde vocale correspondante se contracte seule. Les effets inverses attribués récemment au récurrent, selon la force ou la fréquence des excitations, ne semblent pas démontrés ; ces nerfs ne nous ont paru provoquer que le resserrement de la glotte ; mais, l'orifice supérieur du larynx se contractant aussi, il est possible que de faibles excitations produisent uniquement ce dernier effet, et, laissant la glotte inerte, paraissent en produire la dilatation. »

Depuis cette époque, est intervenue la méthode grapho-photographique qui a permis de soumettre à un contrôle rigoureux les résultats des expériences sur l'innervation motrice du larynx. Nous avons présenté sur ce sujet, en 1904, quelques notes à la Société de Biologie : nous en donnerons ici le résumé (1).

a) *L'action des muscles crico-thyroïdiens.*

De tous les mouvements laryngés, ceux que déterminent les muscles reliant le cricoïde au thyroïde sont les mieux connus, étant les plus faciles à étudier *de visu* : depuis les recherches méthodiques de Longet

(1) Explorations graphiques et photographiques simultanées des mouvements intrinsèques du larynx. *C. R. Soc. Biol.*, 11 juin 1904. — Résultats des expériences sur l'action des muscles crico-thyroïdiens. *Ibid.* — Expérience montrant l'unilatéralité des effets moteurs laryngés de chaque récurrent. *C. R. Soc. Biolog.*, 9 juillet 1904, en collaboration avec le Dr Hallion

(1841), jusqu'aux expériences récentes et très précises de M. de Beule (*Le névraxe*, 1903), l'accord est presque complètement établi sur l'action des muscles crico-thyroïdiens.

Il reste toutefois quelques points à préciser, par exemple l'action encore discutée du laryngé moyen de Exner, celle du récurrent, l'effet uni ou bilatéral de l'excitation localisée aux nerfs moteurs d'un côté, et surtout la question de la bascule du cricoïde autour d'un axe transversal reliant les articulations crico-thyroïdiennes.

Une étude méthodique poursuivie à l'aide de nos explorations combinées était donc tout indiquée.

1° Dans la théorie classique de l'action des muscles crico-thyroïdiens, il est admis que l'anneau cricoïdien s'élève en avant et s'abaisse en arrière, basculant verticalement autour d'un axe transversal fictif qui passerait par le centre des deux surfaces articulaires crico-thyroïdiennes.

En même temps que s'abaisserait la partie postérieure, le chaton de la bague cricoïdienne, entraînant vers le bas les cartilages arythénoïdes et les cordes vocales qui s'y insèrent, le cartilage thyroïde basculerait en sens inverse, se relevant en arrière et s'inclinant en avant, entraînant l'extrémité antérieure des cordes vocales qui s'attachent à son angle rentrant.

Ainsi serait réalisée la tension passive des cordes vocales par les muscles crico-thyroïdiens.

Ces divers déplacements sont figurés partout sous la forme schématique et acceptés sans conteste.

Or, nos expériences sur le larynx du chien mis à nu et conservant ses rapports avec les parties voisines, l'examen *de visu* de l'orifice supérieur du larynx et la fixation de ses déplacements par la photographie nous amènent à une tout autre interprétation de l'action des muscles crico-thyroïdiens.

Quand on excite soit le laryngé externe, soit le muscle crico-thyroïdien d'un côté, on voit la région arythénoïdienne qui surmonte le bord supérieur du chaton cricoïdien *s'élever* en bloc et se *dévier* du côté excité.

Si l'excitation porte simultanément sur les deux laryngés externes ou sur les deux muscles crico-thyroïdiens, la région arythénoïdienne tout entière *s'élève sans déviation* et glisse sur la paroi postérieure du pharynx. Par conséquent, il n'y a pas de bascule autour de l'axe transversal; le cricoïde s'élève en totalité aussi bien en arrière qu'en avant, avec prédominance antérieure.

Ce cartilage en s'élevant se porte aussi légèrement en arrière, entraînant dans ce double mouvement les cartilages arythénoïdes qui tendent ainsi passivement les cordes vocales.

En même temps, en effet, la glotte ligamenteuse se ferme à demi par le rapprochement des apophyses vocales, alors que la glotte inter-arythénoïdienne reste ouverte en arrière.

Le cartilage thyroïde s'élève en arrière et s'abaisse en avant, comme il est admis : d'où l'inclinaison du plan glottique et une tension des cordes vocales s'ajoutant à celle qui résulte du déplacement des arythénoïdes.

Le changement de position et de tension des cordes vocales ne résulte pas d'une action directe du nerf laryngé supérieur, fait directement constaté, et, d'autre part, se retrouve identique quand l'excitation est localisée aux muscles crico-thyroïdiens.

Le mouvement de bascule nous paraît donc avoir été admis surtout théoriquement et d'après des expériences exécutées sur des larynx isolés, ou ce qui est plus contestable encore, sur des larynx morts et soumis à des tractions mécaniques qui n'ont rien de commun avec des actions musculaires.

L'articulation crico-thyroïdienne, par sa configuration même, implique la possibilité de mouvements étendus de haut en bas et d'avant en arrière, et non pas seulement celle de mouvements de rotation autour d'un axe transversal.

2° Le déplacement du cricoïde est bilatéral et symétrique dans l'excitation unilatérale des nerfs moteurs crico-thyroïdiens ; mais le mouvement du côté opposé au côté excité est notablement réduit. On voit en même temps le muscle du côté non excité se raccourcir et gonfler comme s'il était en contraction, mais à un moindre degré.

Ces observations pourraient conduire à admettre l'action bilatérale croisée des nerfs moteurs de chaque côté, hypothèse déjà éliminée par M. de Beule dans ses examens *de visu*, et qu'écartent définitivement les expériences suivantes : le gonflement du muscle crico-thyroïdien opposé au côté excité est passif et résulte du tassement de ses faisceaux par l'élévation du cricoïde : le muscle reste mou au toucher. Sa paralysie par l'injection interstitielle de cocaïne, son ablation au thermocautère, ne changent rien à l'élévation totale du bord supérieur du cricoïde. La section verticale du cartilage sur la ligne médiane, en avant, immobilise la moitié opposée à l'excitation, mais ce résultat inévitable n'a pas le même intérêt que le précédent dans la critique de l'action croisée des nerfs.

3° Le nerf laryngé externe, branche du laryngé supérieur, reste le principal nerf moteur crico-thyroïdien, mais il partage cette innervation avec le nerf laryngé moyen, branche du nerf pharyngien du pneumogastrique, décrit par Exner et au sujet duquel beaucoup de discussions se sont produites. L'excitation de ce nerf produit, atténué, le même effet que celle du laryngé externe ; il ne semble pas agir plus

spécialement sur le groupe postéro-externe du crico-thyroïdien; l'innervation laryngée paraît, grâce à lui, plus étroitement associée à l'innervation motrice du sphincter pharyngien.

b) *Unilatéralité des effets moteurs laryngés de chaque récurrent.*

En examinant la glotte, *de visu*, quand on excite un récurrent, on voit les deux cordes vocales se rapprocher l'une de l'autre et venir en contact.

En fixant, par la photographie instantanée, cet effet de l'excitation d'un récurrent, on obtient une image qui reproduit exactement ce que la vue perçoit et, là encore, l'effet glottique bilatéral apparaît comme incontestable.

On s'explique très bien ainsi que certains expérimentateurs aient été amenés à affirmer l'action croisée de chaque récurrent, surtout à la suite des recherches de Exner et d'autres observateurs, qui ont constaté une dégénérescence des fibres musculaires dans la moitié du larynx opposée au nerf récurrent réséqué.

Mais déjà le fait semble douteux, quand on explore, avec le doigt introduit dans l'orifice glottique, la consistance de chaque corde vocale au moment où le récurrent d'un seul côté est excité : la corde vocale correspondante *se raccourcit et durcit*, la corde vocale opposée, *tout en se raccourcissant, reste flasque.*

Si l'on substitue au doigt deux appareils explorateurs convenablement disposés, la certitude d'une cause d'erreur apparaît nettement.

Sur chaque corde vocale, et perpendiculairement à son trajet, vient s'appuyer un levier inflexible, une courte tige d'acier qui exerce sur cette corde une contrepression assez notable. Ce levier agit sur la membrane d'un tambour à air qui communique avec un second tambour inscripteur.

On recueille ainsi deux indications comparatives, l'une exprimant le changement d'état de la corde vocale correspondant au nerf excité, l'autre celui de la corde vocale opposée.

Le résultat est net et permet une conclusion ferme : seule, la corde vocale du côté excité subit une modification active; elle gonfle et durcit en refoulant le levier qui la déprimait à l'état de repos; la corde vocale opposée ne soulève pas le levier qui s'appuie sur elle, elle se raccourcit sans durcir, elle change de forme sans se contracter.

L'action musculaire du nerf est donc strictement unilatérale quand on compare l'une à l'autre les deux cordes vocales par des procédés (tactile ou graphique) qui renseignent, non plus seulement comme l'examen *de visu* ou par la photographie, sur le changement de forme, mais précisent le changement ou l'absence de changement de consistance.

La comparaison des mouvements des deux cartilages aryténoïdes

par le même procédé, conduit exactement à la même conclusion.

Sauf en ce qui concerne l'action du récurrent sur le muscle aryténoïdien, muscle médian, on peut affirmer, de par l'examen graphique comparatif, que chaque récurrent agit exclusivement sur les muscles de la moitié correspondante du larynx.

C'est à la même conclusion que nous étions arrivés au sujet de l'action du laryngé externe et du laryngé moyen sur chaque muscle crico-thyroïdien (*note du 11 juin 1904*).

S'il était nécessaire d'apporter ici une démonstration complémentaire de l'action rigoureusement unilatérale de chaque récurrent, nous la trouverions dans le résultat de la *cocaïnisation localisée* des différents muscles du larynx.

A la suite de l'injection interstitielle de quelques gouttes d'une solution forte de chlorhydrate de cocaïne, à 20 %, dans les différents groupes musculaires d'une moitié du larynx, on constate la disparition totale de l'action motrice directe du récurrent, correspondant à la paralysie neuro-musculaire unilatérale et complète.

Or, au même moment, l'excitation du récurrent du côté opposé, agissant exclusivement sur les muscles de ce côté, amène encore le même effet croisé apparent qu'à l'état normal. Et cependant les muscles cocaïnés sont dans l'impossibilité absolue de réagir activement.

c) *Le larynx supérieur des oiseaux.*

Le larynx respiratoire de l'oiseau se prête très simplement à l'examen *de visu* et à l'examen photographique des mouvements de l'orifice supérieur, commandés par les muscles aryténoïdiens et crico-aryténoïdiens. L'absence de vestibule et l'état rudimentaire de l'épiglotte permettent de suivre tous les détails du fonctionnement laryngé : on fait basculer le larynx en avant et, en le fixant dans cette position, on obtient de très belles vues photographiques de l'orifice et de ses bords mobiles. Cette comparaison avec le larynx composite des mammifères simplifie beaucoup certaines questions, notamment celle de l'action des récurrents constricteurs ou dilatateurs, suivant que prédomine leur influence sur l'un ou l'autre groupe de muscles, celle des rapports des ouvertures et clôtures du larynx avec l'inspiration et l'expiration, celle des réflexes défensifs du larynx, etc.

Nous avons poursuivi cette étude dans le courant de l'année 1904, et pu montrer dans nos Leçons des expériences photo et cinématographiques, dans lesquelles étaient associées les prises de vues du larynx et celles des mouvements respiratoires thoraco-abdominaux avec les graphiques de ces derniers.

Ces documents seront utilisés dans une étude sur la physiologie comparée de la respiration dans les différentes classes des vertébrés (mammifères, oiseaux, reptiles, batraciens, poissons).

§ 3. — L'appareil trachéo-bronchique.

Sensibilité de la trachée et des grosses bronches (1).

Nos expériences montrent qu'en outre des filets *moteurs* laryngés contenus dans les nerfs récurrents et étudiés presque exclusivement jusqu'ici, ces nerfs renferment des filets *sensitifs* provenant de la trachée, des grosses bronches et de la partie supérieure de l'œsophage. Ces filets sensibles, se détachant des récurrents au niveau du larynx, s'engagent dans l'*anastomose de Galien* et aboutissent ainsi au nerf laryngé supérieur : de telle sorte que ce dernier, considéré comme le nerf sensible du larynx, se trouve être, en même temps, le nerf sensible de toute la partie supérieure de l'arbre aérien. Les résultats de nos recherches sur la sensibilité des récurrents confirment les études anatomiques de Philipeaux et Vulpian (1869) sur la dégénération d'un certain nombre de tubes dans ces nerfs à la suite de la section de l'anastomose de Galien; elles précisent, de plus, la provenance de ces tubes dégénérés. Parmi les effets les plus remarquables produits par l'excitation centripète des récurrents, nous signalerons les troubles du rythme respiratoire, la toux réflexe et le spasme des vaisseaux périphériques; les réactions cardiaques sont à peu près nulles.

Innervation motrice et contractilité des petites bronches.

Cette étude a été poursuivie, à différents points de vue, depuis 1876. A l'aide de l'inscription simultanée des variations du périmètre thoracique et des variations de l'aspiration pleurale, nous avons montré, en 1878, l'effet réflexe spasmodique produit sur les bronches par l'excitation centripète du nerf vague et de ses branches; l'étude de la résistance du poumon à une insufflation de valeur constante nous a conduit à la même conclusion. — En 1885, nous avons établi de même l'action bronchio-spasmodique des excitations du cerveau: le même procédé nous a servi, en 1889, à étudier le spasme bronchique réflexe déterminé par les irritations nasales. L'*étude du courant d'air trachéal* constitue une partie intéressante de ces recherches en ce qu'elle montre s'il y a ou non admission de l'air dans le poumon et avec quelle rapidité se fait cette admission; elle ne peut être poursuivie qu'à l'aide d'appareils indicateurs de vitesse, les appareils indicateurs de pression ne fournissant aucun renseignement sur l'existence ou sur l'absence du courant de l'air : le manomètre différentiel fondé sur le principe des tubes de Pitot et employé à d'autres usages par Marey,

(1) *C. R. Soc. Biol.*, 25 octobre 1879. — *C. R. Acad. Sc.*, 25 août 1879. — *C. R. Lab. Marey*, IV, 1878-79. (Sensibilité du pneumogastrique et de ses branches.)

et, mieux encore, un dispositif analogue à celui de l'hémodromographe de Chauveau, permettent de déterminer s'il y a déplacement de la colonne d'air trachéale et avec quelles vitesses comparatives s'opèrent ces déplacements (1).

Plus récemment, nous avons cherché (*Expériences de* 1892-1893) à obtenir la manifestation mécanique directe de la contraction des bronches sous l'influence des stimulations directes ou réflexes du nerf vague, au moyen d'un appareil nouveau le *Bronchio-myographe*. Nous avons ainsi pu contrôler nos premières recherches, fixer les conditions de l'activité bronchio-motrice du nerf vague, observer à notre tour l'action paralysante de l'atropine sur les terminaisons motrices bronchiques de ce nerf, et reproduire les réactions spasmodiques provoquées dans les bronches par une foule d'irritations nerveuses surtout de provenance respiratoire. Ces recherches confirment et développent les résultats obtenus autrefois par Williams, Longet, P. Bert, etc. (2).

Nous poursuivons actuellement de nouvelles expériences grapho-photographiques, qui nous ont déjà donné de bons résultats énoncés dans nos Leçons de 1903-1904.

Nous prenons la photographie du contour du thorax préparé *ad hoc* et vu de face, comparativement à l'état de repos, sous l'influence de l'excitation des nerfs bronchio-moteurs et après que leur effet a cessé.

Un lobe de poumon, à demi insufflé, exerce son effet de contraction sur un tube capillaire horizontal à l'intérieur duquel circule une goutte de liquide coloré : on photographie les excursions de cet index, comme autrefois Marey a photographié les oscillations du mercure dans l'électromètre de Lippmann. Dans d'autres expériences, on utilise le diaphragme, rendu passif par la destruction du bulbe, comme un piston subissant les effets de la rétraction active du poumon, dans la cavité thoracique où une petite quantité d'air a été introduite. Ces expériences, et d'autres analogues, actuellement en cours, nous donnent l'espoir de réaliser de nouveaux progrès dans l'étude de la contractilité bronchique.

§ 4. — Le poumon.

Dans la série de recherches que nous avons exécutées sur le poumon lui-même, nous ne relèverons ici que les résultats des expériences sur la sensibilité pulmonaire et sur l'innervation des vaisseaux du poumon.

(1) *Mém. Soc. Biolog.*, 4 août 1888.

(2) Les détails historiques et expérimentaux relatifs à la contractilité bronchique ont été donnés dans la thèse de Marchena (*Th. Doct.*, Paris, 1893).

Les effets produits sur cet organe extensible par les mouvements extérieurs de la respiration sont examinés à propos de l'appareil moteur respiratoire; ceux qu'il subit du fait des changements du volume du cœur, et les mouvements de la colonne d'air trachéo-bronchique qui en dépendent, font partie de la série des recherches sur la mécanique cardiaque; la rétraction active qu'on y observe, sous l'influence de la contraction des muscles bronchiques, vient d'être examinée à propos de la contractilité des petites bronches.

Il reste donc à exposer le résumé de nos recherches sur la sensibilité propre du tissu pulmonaire et sur les variations mécaniques et vaso-motrices du courant sanguin à son intérieur.

1° *Sensibilité du poumon. Excitations endo-pulmonaires* (1).

Les expériences de Donders, Hering, Brown-Séquard, etc., avaient déjà établi certaines relations entre la surface sensible du poumon et le cœur ou les vaisseaux : nous avons repris cette étude, et insisté sur les effets respiratoires, cardiaques et vasculaires qui résultent des irritations endo-pulmonaires obtenues surtout par les inhalations trachéales de vapeurs irritantes. Nous avons vu ainsi que l'irritation brusque de la muqueuse pulmonaire provoque une inspiration initiale, suivie d'un arrêt plus ou moins complet de la respiration en expiration, avec resserrement actif du tissu pulmonaire lui-même (muscles bronchiques); les mêmes irritations déterminent, soit un ralentissement réflexe régulier des battements du cœur, soit une véritable arythmie (toute influence d'intoxication mise à part); l'arythmie, quand elle se produit, n'est pas supprimée par l'atropine; enfin on observe, sous les mêmes influences, une remarquable chute de la pression dans les artères, qui nous a paru résulter surtout d'un spasme vaso-moteur pulmonaire réflexe, s'opérant par les filets vasculaires conduits au poumon, non par le pneumogastrique, mais par le grand sympathique.

Les nerfs sensibles des poumons suivent le trajet des nerfs pneumogastriques et non celui des filets du sympathique.

Parmi les points que nous pensions avoir établis dans ces recherches, l'une des manifestations les plus décisives de la sensibilité endo-pulmonaire nous avait paru être le spasme réflexe des vaisseaux du poumon lui-même.

Tout récemment, M. L. Plumier a repris la question (2) dans le but de contrôler une assertion contraire à nos conclusions, énoncée,

(1) *Société de Biologie*, 8 novembre 1879. — *C. R. Académie des Sciences*, 2 décembre 1879. — Développement : *C. R. Lab. Marey*, IV, p. 374, 1879. — *Société de Biologie*, 23 octobre 1880.

(2) L. Plumier. *Arch. internat. de Physiolog.* Fredericq et Héger, p. 35, 46, Bruxelles-Paris 1904.

en 1892, par M. Bayet (1). La double réaction aortique et pulmonaire qu'il observe, comme nous, lui semble due à l'intervention réflexe du cœur.

J'ai dû insister sur les conditions de mes expériences dans une note à la Société de Biologie (2) et j'en reproduis ici le résumé :

« Depuis 1879, j'ai eu bien des fois l'occasion de revenir sur cette question des réflexes d'origine respiratoire, en modifiant la technique des explorations; en ce moment même, je reprends cette étude, qui forme un chapitre de mon travail d'ensemble sur la fonction respiratoire : je répète mes expériences d'autrefois, en appliquant ici mes procédés de photographie associée à l'inscription des réactions.

Sans entrer dans le détail, que je réserve pour des publications ultérieures, je donnerai seulement les conclusions des expériences relatives à cette question, qui n'est nullement tranchée, à mon avis.

Résumé des expériences. — 1° Le contact d'un liquide irritant (chloral) de vapeurs ou de gaz irritants (ammoniaque, acide sulfureux) avec la muqueuse bronchio-pulmonaire provoque (indépendamment des troubles cardiaques qui font défaut avec l'atropine et quand on emploie les doses minima d'irritants), une contraction des vaisseaux pulmonaires;

2° Ce spasme vasculaire s'accuse, comme je l'ai indiqué, dès 1879, en y insistant tout spécialement dans mon travail de 1895 (*Arch. Phys.*) par la chute de la pression dans les veines pulmonaires (voies efférentes), et par une augmentation plus ou moins notable de la pression dans l'artère pulmonaire (voies afférentes);

3° Cet effet vaso-moteur résulte d'un réflexe ayant son point de départ dans la muqueuse bronchio-alvéolaire, se transmettant vers les centres par les nerfs vagues et se réfléchissant par le sympathique pulmonaire : tous points déjà établis dans mes précédentes recherches;

4° Je ne crois pas qu'il s'agisse ici d'un effet de contact, d'une irritation directe des parois vasculaires, comme M. L. Plumier a été amené à l'admettre à la suite de ses expériences d'injection d'ammoniaque dans la veine cave. Une expérience précise permet de maintenir la conception réflexe.

On introduit, dans une division de la trachée, une sonde munie d'une ampoule insufflable qui obture complètement la bronche correspondante : de ce côté le poumon sera préservé du contact des vapeurs irritantes.

Si les veines efférentes de ce poumon présentent la même dépres-

(1) Ad. Bayet. *La circulation pulmonaire*, Thèse de l'Univ. de Bruxelles, 1892.

(2) *C. R. Soc. Biologie*, 7 mai 1904.

sion que celles du côté opposé qui, seul, a subi le contact irritant, en même temps que la pression s'élève dans l'artère pulmonaire, on en pourra conclure que le resserrement vasculaire, dans le poumon préservé, est un acte réflexe ayant son origine dans le poumon irrité. C'est, en effet, ce qui s'observe.

De même, si l'on injecte quelques gouttes d'une solution concentrée du chloral dans une bronche avec une sonde fine qui pénètre assez profondément, on observe le resserrement des vaisseaux pulmonaires du côté opposé : ici encore le contact fait défaut, et c'est par voie réflexe que se produit la vaso-constriction pulmonaire du côté indemne de l'irritation.

On peut donc maintenir à la fois la réalité de la vaso-constriction pulmonaire et son mode de production réflexe, double conclusion que j'avais autrefois énoncée. »

2° *La circulation du sang dans le poumon.*

L'étude des conditions mécaniques de la circulation pulmonaire, poursuivie en 1879 et en 1881 avec notre élève et ami le Dr F. Lalesque, qui en a donné les résultats dans sa thèse de Doctorat (1881), a été reprise par nous, en 1892 et 1893, pour servir de point de départ aux nouvelles recherches que nous voulions exécuter sur l'innervation vaso-motrice du poumon. Notre but était d'écarter, s'il se pouvait, l'intervention du cœur dans les effets produits sur la circulation pulmonaire par l'excitation des filets du vague ou du sympathique. A cette intention, nous avons réalisé plusieurs dispositifs permettant d'établir, dans le circuit pulmonaire, une circulation artificielle sous une pression appropriée, à une température convenable, avec du sang oxygéné, et au moyen de projections rythmées imitant celles du cœur. Ces expériences nous ont fourni les mêmes résultats qu'autrefois au point de vue mécanique; mais elles n'ont pas rempli notre but au point de vue de l'action vaso-motrice : nous avons obtenu le même résultat négatif que M. Openchowsky, dans des essais analogues qu'il avait faits, en 1883, dans notre Laboratoire.

C'est alors que nous avons cherché à entretenir la circulation pulmonaire avec le propre sang de l'animal, en imprimant au cœur tué au préalable des systoles artificielles par différents moyens : dans ces conditions nous observions la persistance des effets vaso-moteurs directs en différents points du système aortique, mais nous ne parvenions pas davantage à mettre en évidence l'action vasculaire du sympathique dans le poumon.

Nous sommes revenu, à la suite de ces tentatives (dont l'insuccès nous fait craindre que quelque cause d'erreur se soit glissée dans des expériences analogues de M. Cavazzani), à nos premiers essais sur

le poumon recevant le sang du cœur en fonction : l'exploration de la pression a été pratiquée, comme nous l'avions fait autrefois, en amont et en aval du tissu vasculaire, et nous y avons ajouté des appareils volumétriques appropriés.

Ces recherches ont été publiées en 1895; nous les résumerons en reproduisant ici nos conclusions.

Innervation vaso-motrice pulmonaire (1).

1° Les vaso-moteurs du poumon peuvent être recherchés par les mêmes procédés que ceux des autres organes : par l'exploration des effets que produit, sur la pression en amont et en aval du tissu, l'excitation centrifuge des nerfs afférents;

2° L'examen comparatif des variations de la pression dans une branche de l'artère pulmonaire et dans l'oreillette gauche, m'a fourni, dès 1881, la démonstration de l'action vaso-constrictive pulmonaire du sympathique, restée jusque-là douteuse, malgré les expériences de Brown-Séquard, Badoud, Hofmokl, Lichtheim, Morel, et que des travaux ultérieurs (Cavazzani, Henriquez, Rose Bradford et Dean) ont établie au moyen de précédés variés. La démonstration de l'action vaso-constrictive du sympathique thoracique résulte de l'observation constante d'une *augmentation de la pression dans l'artère pulmonaire, en opposition avec une dépression dans l'oreillette gauche;*

3° L'exploration comparative de la pression dans l'artère pulmonaire et dans une branche de l'aorte est moins démonstrative, à cause de l'interposition du ventricule gauche; elle a néanmoins fourni des résultats positifs, surtout à Rose Bradford et Dean, qui ont observé la même divergence dans les variations de la pression en amont et en aval;

4° L'examen simultané des effets produits sur la pression artérielle pulmonaire, auriculaire gauche et aortique, m'a donné la confirmation des résultats précédents;

5° La recherche des effets mécaniques plus lointains du spasme vasculaire du poumon, au moyen de l'exploration comparative des variations de la pression ventriculaire droite ou de la mesure des reflux tricuspidiens et des variations de la pression aortique, ne peut

(1) Expériences de 1878 : *Congrès Ass. Fr.* Montpellier, 1879, *in Gaz. Hebd. méd. et Chirurg.*, 1879, p. 576. — Etude des cardiopathies réflexes. *Gaz. Hebd.*, 1880, p. 366. — *Soc. Biologie*, 26 juin 1880. — Th. Doct. F. Lalesque. La circulation pulm. Paris, G. Masson, 1881. — Mémoires sur les névroses réflexes d'origine nasale. *Arch. Phys.* 1889, p. 55. — Sur les réactions d'origine cardio-aortique, *Arch. Phys.*, 1890, p. 548. — (Ces recherches, ayant passé inaperçues [W. Henriquez, 1892; Rose Bradford et Dean, 1894]; Tigerstedt (Lehrb. d. Phys. d. Kreislauf, 1893; Cavazzani, 1891, je les relate ici, pour compléter la bibliographie de la question). — 4 mémoires *Arch. Phys.*, 1895, p. 816; 1896, p. 179, p. 193, sur l'innervation directe et réflexe des vaisseaux pulmonaires.

fournir de renseignements aussi précis, et soulève des objections auxquelles n'exposent pas les procédés précédents: cette méthode peut cependant rendre des services réels;

6° L'application au poumon des appareils volumétriques, si précieux dans la plupart des expériences sur l'innervation vaso-motrice, expose, si elle n'est pas contrôlée par la comparaison de la pression en amont et en aval du poumon, à de graves erreurs : elle conduirait à nier l'existence des vaso-moteurs pulmonaires. Le *paradoxe volumétrique* consiste dans l'apparition d'une augmentation de volume du poumon, tandis que la pression s'abaisse dans l'oreillette gauche et s'élève dans l'artère pulmonaire; cette réaction inattendue résulte de ce que la dilatation des gros troncs artériels pulmonaires, due à la résistance plus grande des branches terminales, associée à une poussée ventriculaire droite augmentée, prédomine sur l'effet volumétrique du spasme vasculaire.

On peut néanmoins tirer parti de cette méthode (qui est excellente quand une seule influence agit sur les vaisseaux du poumon), pour établir l'action sinon exclusive, du moins prédominante, du sympathique d'un côté sur les vaisseaux pulmonaires du côté correspondant;

7° La topographie vaso-constrictive pulmonaire a été établie par Rose Bradford et Dean au moyen de la comparaison de la pression dans l'artère pulmonaire et dans l'aorte; j'ai confirmé leurs résultats, en y ajoutant quelques détails, au moyen de l'exploration simultanée des variations de la pression dans l'artère pulmonaire et dans l'oreillette gauche.

Le sympathique cervical ne contient pas de vaso-constricteurs descendant du bulbe ou de la partie supérieure de la moelle; le nerf vertébral n'en apporte pas non plus de la partie inférieure de la moelle cervicale. C'est la moelle dorsale qui les fournit, avec un maximum de confluence au niveau des deuxième et troisième nerfs dorsaux; on n'en retrouve plus la trace au-dessous des cinquième et sixième nerfs dorsaux;

8° Une objection à l'action vaso-constrictive pulmonaire du sympathique repose sur l'élévation parallèle des deux pressions dans l'artère pulmonaire et dans l'aorte. Cet effet aortique résulte de l'augmentation simultanée de l'action du ventricule gauche, qui lutte efficacement, dans certains cas, contre l'effet dépresseur aortique du spasme des vaisseaux du poumon;

9° Une autre objection a pour point de départ l'observation de la constance de la pression aortique : ici, le ventricule gauche intervient également, mais à un moindre degré, et ne fait que compenser l'effet dépresseur aortique de la vaso-constriction pulmonaire.

10° L'objection principale consiste à admettre que les nerfs cardio-pulmonaires, sans action sur les vaisseaux du poumon, modifient en sens inverse l'action des deux ventricules : ils exagéreraient celle du ventricule droit (d'où l'augmentation de la pression artérielle pulmonaire) et diminueraient celle du ventricule gauche (d'où la dépression aortique). Nous avons montré, par de nombreux exemples, la solidarité fonctionnelle des deux ventricules soumis à l'action des nerfs modérateurs et des nerfs accélérateurs; nous avons surtout établi que l'augmentation d'action du ventricule gauche, directement produite par l'excitation des nerfs sympathiques, se maintient, malgré la dépression aortique due au spasme vasculaire du poumon. Du reste, une telle objection ne peut tenir en présence du fait que nous avons mis en évidence, à savoir l'augmentation de la pression dans l'artère pulmonaire et la dépression dans l'oreillette gauche;

11° La vaso-constriction réflexe pulmonaire a été démontrée par les explorations simultanées de la pression dans l'artère pulmonaire, dans l'oreillette gauche et dans l'aorte : l'élévation de la pression en amont, et sa chute en aval du circuit pulmonaire, impliquent le resserrement des vaisseaux intermédiaires, aussi bien avec les excitations réflexes, qu'avec les excitations directes, des nerfs vaso-constricteurs du poumon;

12° Quand la dépression dans l'oreillette gauche fait défaut, l'élévation soutenue et croissante de la pression dans l'artère pulmonaire en opposition avec la chute de la pression dans l'aorte, constitue un nouveau témoignage de la vaso-constriction pulmonaire réflexe;

13° Celle-ci ne s'observe pas seulement sous l'influence des excitations viscérales abdominales; elle est également produite par l'irritation des nerfs de sensibilité générale, des nerfs sensibles de l'appareil respiratoire et des filets sensitifs de l'aorte;

14° La correction de l'élévation anormale de la pression dans le système aortique est obtenue, en outre des procédés automatiques connus (vaso-dilatation compensatrice, ralentissement et diminution d'activité du cœur), par le spasme des vaisseaux pulmonaires : celui-ci intervient en diminuant l'apport du sang dans les cavités gauches;

15° L'étude de la répartition des réactions vaso-motrices dans un grand nombre de territoires aortiques, poursuivie au moyen des explorations volumétriques multiples et simultanées, et dans les réseaux pulmonaires, permet de démontrer que les vaisseaux du poumon se resserrent dans leur totalité, sous l'influence des stimulations réflexes, tandis que, dans le système aortique, la vaso-constriction alterne avec la vaso-dilatation, sans qu'aucune loi de répartition puisse être rigoureusement formulée;

16° Le spasme réflexe des vaisseaux pulmonaires constitue la

condition principale de la dilatation aiguë du cœur droit dans les affections douloureuses de l'abdomen (maladie de Potain); mais il nécessite la mise en jeu simultanée des influences nerveuses cardio-inhibitoires : celles-ci atténuent la résistance du myocarde ventriculaire et empêchent le cœur de résister à l'excès de pression intérieure; l'obstacle à l'évacuation du ventricule droit, même quand il est très important (compression de l'artère pulmonaire) ne produit de dilatation ventriculaire avec insuffisance tricuspidienne, que si l'action dépressive des nerfs modérateurs est simultanément mise en jeu;

17° Les irritations nasales, aortiques, etc., provoquent aussi le spasme des vaisseaux pulmonaires et la bronchio-constriction, éléments essentiels de l'asthme réflexe.

QUATRIÈME PARTIE

L'APPAREIL OCULAIRE

CHAPITRE PREMIER

INNERVATION DE L'IRIS

(*Leçons de* **1883-1884**, *Sur le système nerveux viscéral.*)

Nos études sur l'action qu'exerce le système nerveux sur la pupille, poursuivies de 1878 à 1880, ont établi les questions de topographie et permis d'aborder d'importants sujets théoriques, celui de l'indépendance des mouvements de la pupille et celui des réflexes ganglionnaires (1).

(1) Soc. de Biol. : *Dissociation anatomique et physiologique des nerfs irido-dilatateurs au-dessus du ganglion cervical supérieur* (20 juillet 1878, C.R., p. 244).

Soc. de Biol. : 1° *Défaut de subordination des mouvements de la pupille aux modifications vasculaires;* 2° *Distinction des nerfs ciliaires en dilatateurs et en constricteurs de la pupille;* 3° *Différence de rapidité du resserrement et de la dilatation de la pupille.* (3 août 1878.) Note mentionnée dans les Comptes Rendus de la Soc. de Biol., développée dans la *Gaz. hebdomad. de Méd. et de Chir.*, p. 503, 1878.

Soc. de Biol. : 1° *Trajet des fibres irido-dilatatrices et vaso-motrices carotidiennes entre la moelle et le sympathique cervical;* 2° *Influence tonique du ganglion premier thoracique sur les filets irido-dilatateurs* (19 juillet 1879, p. 246).

Note à l'Académie des sciences : *Indépendance des changements du diamètre de la pupille et des variations de la circulation carotidienne.* (C. R., 19 mai 1879.)

Mémoire in-extenso : (*C. R. du Lab. du professeur Marey*, p. 1-71, t. IV, 1878-79.)

Exposé général, critique et expérimental (art. GRAND SYMPATHIQUE, *Dict. Encycl.*, 1884.

Effets produits sur la pupille par les excitations du cerveau. (*Nouvelles recherches relatives aux centres cérébraux de l'appareil oculaire et aux modifications pupillaires dans les accès épileptiques.*) (*Leçons de* 1884-1885, publiées en 1887, p. 212 à 235.)

QUATRIÈME PARTIE

L'APPAREIL OCULAIRE

CHAPITRE PREMIER

INNERVATION DE L'IRIS

(*Leçons de* 1883-1884, *Sur le système nerveux viscéral.*)

Nos études sur l'action qu'exerce le système nerveux sur la pupille, poursuivies de 1878 à 1880, ont établi les questions de topographie et permis d'aborder d'importants sujets théoriques, celui de l'indépendance des mouvements de la pupille et celui des réflexes ganglionnaires (1).

(1) Soc. de Biol. : *Dissociation anatomique et physiologique des nerfs irido-dilatateurs au-dessus du ganglion cervical supérieur* (20 juillet 1878, C.R., p. 244).
Soc. de Biol. : 1° *Défaut de subordination des mouvements de la pupille aux modifications vasculaires;* 2° *Distinction des nerfs ciliaires en dilatateurs et en constricteurs de la pupille;* 3° *Différence de rapidité du resserrement et de la dilatation de la pupille.* (3 août 1878.) Note mentionnée dans les Comptes Rendus de la Soc. de Biol., développée dans la *Gaz. hebdomad. de Méd. et de Chir.*, p. 503, 1878.
Soc. de Biol. : 1° *Trajet des fibres irido-dilatatrices et vaso-motrices carotidiennes entre la moelle et le sympathique cervical;* 2° *Influence tonique du ganglion premier thoracique sur les filets irido-dilatateurs* (19 juillet 1879, p. 246).
Note à l'Académie des sciences : *Indépendance des changements du diamètre de la pupille et des variations de la circulation carotidienne.* (C. R., 19 mai 1879.)
Mémoire in-extenso : (*C. R. du Lab. du professeur Marey*, p. 1-71, t. IV, 1878-79.)
Exposé général, critique et expérimental (art. GRAND SYMPATHIQUE, *Dict. Encycl.*, 1884.
Effets produits sur la pupille par les excitations du cerveau. (*Nouvelles recherches relatives aux centres cérébraux de l'appareil oculaire et aux modifications pupillaires dans les accès épileptiques.*) (*Leçons de* 1884-1885, publiées en 1887, p. 212 à 235.)

10° L'objection principale consiste à admettre que les nerfs cardio-pulmonaires, sans action sur les vaisseaux du poumon, modifient en sens inverse l'action des deux ventricules : ils exagéreraient celle du ventricule droit (d'où l'augmentation de la pression artérielle pulmonaire) et diminueraient celle du ventricule gauche (d'où la dépression aortique). Nous avons montré, par de nombreux exemples, la solidarité fonctionnelle des deux ventricules soumis à l'action des nerfs modérateurs et des nerfs accélérateurs; nous avons surtout établi que l'augmentation d'action du ventricule gauche, directement produite par l'excitation des nerfs sympathiques, se maintient, malgré la dépression aortique due au spasme vasculaire du poumon. Du reste, une telle objection ne peut tenir en présence du fait que nous avons mis en évidence, à savoir l'augmentation de la pression dans l'artère pulmonaire et la dépression dans l'oreillette gauche;

11° La vaso-constriction réflexe pulmonaire a été démontrée par les explorations simultanées de la pression dans l'artère pulmonaire, dans l'oreillette gauche et dans l'aorte : l'élévation de la pression en amont, et sa chute en aval du circuit pulmonaire, impliquent le resserrement des vaisseaux intermédiaires, aussi bien avec les excitations réflexes, qu'avec les excitations directes, des nerfs vaso-constricteurs du poumon;

12° Quand la dépression dans l'oreillette gauche fait défaut, l'élévation soutenue et croissante de la pression dans l'artère pulmonaire en opposition avec la chute de la pression dans l'aorte, constitue un nouveau témoignage de la vaso-constriction pulmonaire réflexe;

13° Celle-ci ne s'observe pas seulement sous l'influence des excitations viscérales abdominales; elle est également produite par l'irritation des nerfs de sensibilité générale, des nerfs sensibles de l'appareil respiratoire et des filets sensitifs de l'aorte;

14° La correction de l'élévation anormale de la pression dans le système aortique est obtenue, en outre des procédés automatiques connus (vaso-dilatation compensatrice, ralentissement et diminution d'activité du cœur), par le spasme des vaisseaux pulmonaires : celui-ci intervient en diminuant l'apport du sang dans les cavités gauches;

15° L'étude de la répartition des réactions vaso-motrices dans un grand nombre de territoires aortiques, poursuivie au moyen des explorations volumétriques multiples et simultanées, et dans les réseaux pulmonaires, permet de démontrer que les vaisseaux du poumon se resserrent dans leur totalité, sous l'influence des stimulations réflexes, tandis que, dans le système aortique, la vaso-constriction alterne avec la vaso-dilatation, sans qu'aucune loi de répartition puisse être rigoureusement formulée;

16° Le spasme réflexe des vaisseaux pulmonaires constitue la

condition principale de la dilatation aiguë du cœur droit dans les affections douloureuses de l'abdomen (maladie de Potain); mais il nécessite la mise en jeu simultanée des influences nerveuses cardio-inhibitoires : celles-ci atténuent la résistance du myocarde ventriculaire et empêchent le cœur de résister à l'excès de pression intérieure; l'obstacle à l'évacuation du ventricule droit, même quand il est très important (compression de l'artère pulmonaire) ne produit de dilatation ventriculaire avec insuffisance tricuspidienne, que si l'action dépressive des nerfs modérateurs est simultanément mise en jeu;

17° Les irritations nasales, aortiques, etc., provoquent aussi le spasme des vaisseaux pulmonaires et la bronchio-constriction, éléments essentiels de l'asthme réflexe.

CHAPITRE II

NOUVELLES RECHERCHES SUR LES FONCTIONS SENSITIVES DES NERFS CILIAIRES (1)

Le résumé qui précède, rappelle, d'après mes expériences de 1878, le trajet des filets irido-dilatateurs fournis par le sympathique cervical, leur passage par l'anastomose qui unit le ganglion cervical supérieur au ganglion de Gasser (anastomose sympathico-gassérienne), leur présence dans la branche ophtalmique et leur dissociation dans les nerfs ciliaires.

Nous pouvons aujourd'hui préciser la fonction sensitive de ces mêmes nerfs ciliaires, nerfs mixtes qui renferment, à côté des irido-dilatateurs du sympathique, les irido-constricteurs du moteur oculaire commun.

L'excitation de leur segment central, entre leur point de pénétration dans la sclérotique et le ganglion ophtalmique, produit la dilatation ou le resserrement réflexe de la pupille, suivant qu'elle s'adresse aux filets qui contiennent, comme éléments centrifuges prédominants, les irido-dilatateurs dans le premier cas, les irido-constricteurs dans l'autre.

Resserrement réflexe de la pupille par l'excitation centripète des nerfs ciliaires où dominent les irido-constricteurs. — L'excitation centripète, localisée au moyen d'une électrode en fil de platine servant de ligature au nerf sectionné qu'elle soulève et d'une autre fine électrode appliquée à quelques millimètres au-dessus de la première, provoque l'irido-constriction, non seulement du côté correspondant à l'excitation, mais aussi, et à un moindre degré, du côté opposé.

Cette réaction réflexe d'un nerf sensible oculaire est *spécifique :* l'excitation d'un nerf de sensibilité générale, produit en effet l'irido-dilatation ; elle est spécifique encore, en ce que l'excitation d'autres nerfs

(1) Réflexes pupillaires des nerfs ciliaires. *C. R. Soc. Biol.*, 7 novembre 1903.

ciliaires contenant les irido-dilatateurs, ne détermine pas le resserrement pupillaire réflexe.

Elle rappelle l'irido-constriction de provenance irritative cornéenne, expérimentalement obtenue, ou accidentellement provoquée, par l'irritation pathologique de la cornée.

Celle-ci, en effet, est en rapport avec les centres par les nerfs ciliaires, car elle perd sa sensibilité après la section de ces nerfs (Cl. Bernard).

La même réaction réflexe irido-constrictive se produit normalement, comme réaction de défense et d'accommodation, sous l'influence de la lumière : elle a ici son point de départ dans la sensibilité de la rétine, mais vraisemblablement aussi dans l'impressionnabilité de l'iris à la même influence lumineuse.

Le resserrement réflexe de la pupille est également provoqué par les irritations traumatiques ou inflammatoires de la membrane irienne, fait bien connu des oculistes, mais dont la dissociation pouvait être obtenue expérimentalement, grâce à l'emploi de la cocaïne que nous savons aujourd'hui appliquer à ce genre de recherches.

La nature réflexe de la réaction irido-constrictive bilatérale produite soit par l'irritation directe des nerfs ciliaires, soit par celle de leurs expansions oculaires, n'est pas douteuse, mais il fallait préciser le trajet centripète, le foyer central.

Ce n'est pas dans le ganglion ophtalmique que s'opère la réflexion irido-constrictive, non seulement en raison de sa bilatéralité (qui n'exclurait pas l'action réflexe ganglionnaire pour le côté correspondant à l'excitation), mais, et surtout, parce que la section des rameaux d'union de ce ganglion, conservé intact, avec la branche nasale du trijumeau, supprime toute réaction irido-constrictive de deux côtés.

Ceci précise à la fois la voie centripète et le centre réflecteur : l'excitation est transmise par le trijumeau aux origines profondes du moteur oculaire commun, foyers de la réflexion. C'est à ce niveau que s'opère l'incitation bilatérale à l'irido-constriction, grâce aux connexions des noyaux de la sixième paire de chaque côté.

Une autre démonstration du trajet centripète par le trijumeau est fournie par le résultat de la section du moteur oculaire commun du côté où s'opère l'excitation du nerf ciliaire sensible : cette section n'empêche pas l'irido-constriction réflexe de se produire du côté opposé ; elle supprime, bien entendu, la réaction du côté correspondant, faute de conducteur centrifuge.

Les modifications apportées au réflexe irido-constricteur par l'anesthésie chloroformique comportent quelques déductions théoriques :

1° La réaction bilatérale constrictive disparaît, sous l'influence du chloroforme, bien avant que la dilatation réflexe de la pupille ait cessé

de se produire sous l'influence de l'excitation d'un nerf de sensibilité générale.

Ceci implique la perte plus rapide d'excitabilité centrale des nerfs moteurs oculaires communs, tout au moins de leurs filets iriens, que des nerfs irido-dilatateurs appartenant au sympathique;

2° La disparition du réflexe irido-constricteur coïncide avec la période de dilatation pupillaire croissante au cours de l'anesthésie chloroformique. A ce même moment les réflexes irido-dilatateurs sont très actifs.

Plus tard, quand la pupille se resserre dans l'anesthésie complète, on ne peut plus produire, par l'excitation d'un nerf sensible général, la dilatation pupillaire réflexe, pas plus que le resserrement réflexe des vaisseaux.

L'irido-constriction chloroformique semble donc due à la suspension d'activité tonique du sympathique. Elle n'est point, à coup sûr, déterminée par une action plus vive des appareils irido-constricteurs, dont nous avons vu l'excitabilité disparaître dans une phase précédente, celle de l'irido-dilatation chloroformique.

CHAPITRE III

NOUVELLES EXPÉRIENCES SUR L'INTERVENTION DU GANGLION OPHTALMIQUE DANS L'IRIDO-DILATATION RÉFLEXE PRODUITE PAR CERTAINS NERFS CILIAIRES SENSIBLES (1)

Les expériences que j'ai relatées au sujet de l'irido-constriction réflexe d'origine oculaire, excluent le rôle central du ganglion ophtalmique dans ce réflexe particulier (V. S.).

La fonction du ganglion ophtalmique comme centre de réflexion apparaît, au contraire, nettement, dans la production du réflexe irido-dilatateur provoquée par l'excitation centripète de certains nerfs ciliaires.

J'ai déjà indiqué cette attribution du ganglion ophtalmique, telle qu'elle ressortait de mes anciennes expériences (*Comptes rendus de la Soc. de Biol.*, 1878, et article « Sympathique » du *Dict. Encyl.*, 1884).

Ayant eu, depuis cette époque, l'occasion de reprendre systématiquement ces recherches, à propos d'une étude sur les réflexes ganglionnaires du sympathique, je puis aujourd'hui ajouter quelques documents à ceux que j'ai antérieurement publiés.

L'expérience est conduite de la façon suivante :

Sur un chien immobilisé par le curare, la région latérale externe du globe oculaire est mise à découvert et l'orbite ouvert, jusqu'au niveau de l'entrée du nerf optique dans le crâne. Le long de ce nerf, on isole les nerfs ciliaires, le ganglion ophtalmique et ses rameaux de jonction avec les nerfs moteur oculaire commun et trijumeau.

Des huit ou neuf filets ciliaires qui accompagnent le nerf optique, deux ou trois produisent la dilatation centrifuge, régulière et complète de la pupille. L'un de ces nerfs étant sectionné, à l'exclusion des autres, l'excitation de son segment central, ganglionnaire, provoque l'irido-dilatation réflexe : c'est plus spécialement le bout central du

(1) *C. R. Soc. Biol.*, 7 nov. 1903.

filet ciliaire se détachant de la partie antéro-supérieure du ganglion qui produit cette réaction.

Pour vérifier l'hypothèse d'une réflexion ganglionnaire (laquelle n'exclut pas, bien entendu, la réflexion par les centres), on sectionne les anastomoses du ganglion avec le moteur oculaire commun et avec le trijumeau ; on l'isole en arrière de toute connexion sympathique : le ganglion ne forme plus, dès lors, qu'un point de convergence des nerfs ciliaires intacts et de celui qui a été sectionné.

L'excitation du segment ganglionnaire de ce dernier produit encore la dilatation de la pupille, mais moins rapide, moins complète, unilatérale, et tout aussi prolongée.

Il semble donc que le ganglion soit intervenu ici comme centre ; mais une épreuve est nécessaire, pour éviter toute cause d'erreur pouvant tenir à la diffusion des courants et à la mise en jeu accidentelle des nerfs irido-dilatateurs voisins.

Nous supprimons le ganglion comme organe nerveux actif, tout en le maintenant comme conducteur physique, soit, comme autrefois, en le détruisant mécaniquement par l'écrasement entre les mors d'une pince, soit, ainsi que nous procédons maintenant, en le paralysant par la cocaïne en application locale. Dans les deux cas, l'excitation induite du segment ganglionnaire du nerf ciliaire sensible pourrait encore se transmettre par conductibilité physique aux organes voisins, mais elle ne peut plus évoquer l'action des cellules nerveuses matériellement détruites ou fonctionnellement supprimées. Or, ici, toute action irido-dilatatrice disparaît avec l'activité ganglionnaire et nous sommes autorisé à conclure en faveur de l'intervention du ganglion ophtalmique comme centre réflexe.

Cette intervention, suspendue par la cocaïnisation locale, se manifeste à nouveau, plus tard, quand au bout d'une demi-heure à une heure l'action paralysante de la cocaïne a disparu, donnant ainsi la contre-épreuve du résultat négatif précédent.

Ce fait précis s'ajoute à ceux que nous avons observés dans d'autres régions ganglionnaires (ganglion thoracique supérieur, ganglion mésentérique inférieur), pour confirmer le rôle des centres réflexes attribué par Claude Bernard aux ganglions du grand sympathique.

CHAPITRE IV

EFFETS DE LA RÉSECTION DU SYMPATHIQUE CERVICAL SUR LA CIRCULATION ET SUR LA PRESSION INTRA-OCULAIRES (1)

La discussion ouverte devant l'Académie de Médecine, sur les effets de la sympathicectomie dans le traitement de la maladie de Basedow et dans le glaucome, nous a amené à exposer l'ensemble de nos recherches sur les attributions du sympathique cervical : nous l'avons résumé à propos de la sensibilité du sympathique. Ici, je rappelle seulement mes expériences avec l'ophtalmoscope de Schultèn sur les effets rétiniens de la section du sympathique.

Les recherches si intéressantes de Schultèn sur la circulation du fond de l'œil et sur la pression intra-oculaire nous ont été indiquées, en 1884, par M. Nordenson, avec lequel nous avons fait quelques expériences à l'aide de l'ophtalmoscope à miroir agrandissant de Schultèn et à l'aide du manomètre oculaire du même auteur. C'est ainsi que nous avons observé, dans ces recherches et dans d'autres expériences restées inédites, l'effet des sections et excitations du sympathique sur la pression intra-oculaire et sur la circulation rétinienne : le principal résultat de nos expériences est que la section du sympathique, en un point quelconque de son trajet cervical, produit la diminution de la pression intra-oculaire et la vaso-dilatation du fond de l'œil, chez le lapin. L'association de l'élargissement paralytique des vaisseaux oculaires et de la diminution de la pression à l'intérieur de l'œil, avec le resserrement de la pupille et le relâchement de la capsule orbito-oculaire, la section simultanée probable des nerfs sécréteurs intra-oculaires, tous ces effets réunis, peuvent diminuer l'extravasation et la sécrétion, en même temps qu'ils favorisent la décharge du liquide au dehors de la coque oculaire; d'où le bénéfice de la résection du sympathique dans le glaucome où dominent les phénomènes d'hypersécrétion et de rétention à l'intérieur de l'œil.

(1) *Bull. Acad. Méd.*, 23 mai 1899.

CINQUIÈME PARTIE

L'APPAREIL DIGESTIF

Innervation motrice, sensitive et vaso-motrice

(*Etude d'ensemble. Leçons* 1902-1903.)

Dans le cours de 1902-1903, nous avons groupé méthodiquement les documents qui nous sont personnels et ceux qui résultent des travaux exécutés dans notre laboratoire, sur l'appareil digestif. Cet exposé résumait nos recherches antérieures développées déjà dans les Leçons de 1883-1884 sur le système nerveux viscéral, dans celles de 1886-1887 sur la sensibilité organique, et de 1893-1894 sur l'appareil vaso-moteur. Il comportait également un grand nombre de faits plus récemment acquis, grâce à de nouvelles méthodes d'étude et qui n'ont pas reçu d'autre publicité.

C'est cette revue sommaire de nos travaux que nous présentons ici, dans l'ordre adopté pour nos Leçons de 1902-1903.

Chaque portion de l'appareil digestif, de la bouche au gros intestin, sera examinée successivement, au triple point de vue moteur, sensitif et vaso-moteur, quand nos recherches auront porté sur ces trois séries.

CHAPITRE PREMIER

LA RÉGION BUCCO-LABIALE

§ 1. — Innervation vaso-constrictive et vaso-dilatatrice du sympathique. Paradoxe volumétrique.

Les lèvres ont fait l'objet d'une étude spéciale au point de vue de leur innervation vaso-motrice : nous en avons retiré cette notion que la muqueuse labiale, le revêtement cutané et la couche musculaire intermédiaire ne subissent pas forcément des variations circulatoires identiques sous l'influence de l'excitation directe, réflexe ou centrale des nerfs qui abordent leurs vaisseaux. Cette remarque rend compte du résultat en apparence paradoxal des explorations volumétriques qui renseignent sur la variation circulatoire totale et ne permettent pas la dissociation : Dastre et Morat avaient montré l'action vaso-dilatatrice bucco-labiale du sympathique cervical, qui apparaît évidente quand on examine *de visu* la face interne de la lèvre; l'exploration volumétrique, pratiquée avec les doubles valves de Comte et Hallion, montre, au contraire, d'une façon constante, une diminution de volume qui implique un resserrement actif des vaisseaux labiaux, quand le sympathique cervico-thoracique est excité en un point quelconque de son trajet.

Là est le résultat paradoxal apparent : si, en effet, en même temps qu'un appareil volumétrique est appliqué à une moitié de la lèvre inférieure, on examine *de visu* la moitié opposée de la muqueuse, pendant qu'on pratique l'excitation simultanée des deux cordons cervicaux du sympathique, on peut s'assurer que l'explorateur volumétrique exprime un effet vaso-constricteur, tandis que la muqueuse, examinée à la vue, rougit et se congestionne activement. On renverse le double résultat en intervertissant les deux modes d'exploration.

Ceci conduit à supposer, ou bien que l'appareil volumétrique exerce sur le tissu une contre-pression qui ne permet pas à la vaso-dilatation de se manifester, ou bien que, dans l'effet vasculaire labial du sympathique, s'opère une dissociation entre les différentes couches du tissu exploré : l'action serait vaso-dilatatrice pour la muqueuse et vaso-constrictive pour la peau et la couche musculaire; dans ce cas, l'effet constricteur l'emportant mécaniquement sur l'effet dilatateur, celui-ci

serait masqué dans sa manifestation volumétrique, l'action constrictive prédominante apparaissant comme si elle était seule à se produire. C'est évidemment cette seconde hypothèse qui est exacte, l'expérience ayant montré que les appareils volumétriques expriment nettement les modifications vaso-dilatatrices, et, d'autre part, l'examen direct du revêtement cutané, quand la coloration de la peau le rend possible, établissant qu'il se produit une vaso-constriction dans son épaisseur.

Ainsi s'explique l'apparente contradiction, et apparaît, pour cette région, en particulier, la démonstration d'une très large indépendance réciproque des réseaux artériels les plus étroitement associés par leur origine commune et leurs anastomoses.

Ce qui est vrai de la lèvre est également vrai de la joue, construite sur le même type, et réagissant de la même façon aux irritations soit du sympathique, soit du trijumeau.

§ 2. — Topographie vaso-dilatatrice.

Si les vaso-constricteurs suivent le trajet direct sympathico-vasculaire, les vaso-dilatateurs, d'après Dastre et Morat, n'aboutiraient aux vaisseaux de la muqueuse bucco-labiale qu'après avoir emprunté le détour trijumeau. Ils aborderaient ce nerf au niveau du ganglion de Gasser et se rendraient aux réseaux de la muqueuse bucco-labiale, après avoir pris contact avec les cellules ganglionnaires.

Cette topographie rappelle celle que nous avons établie autrefois pour les nerfs irido-dilatateurs : filets sympathiques ascendants, d'origine médullaire, se rendant, par une anastomose indépendante, au ganglion de Gasser, et s'associant à l'intérieur de ce ganglion aux filets irido-dilatateurs d'origine bulbaire qui suivent le trajet du trijumeau.

Dans les deux cas, l'interposition d'appareils ganglionnaires sur le trajet de nerfs qui provoquent des actes de relâchement musculaire, avec ou sans organes moteurs spéciaux préposés à la dilatation, de la pupille dans un cas, des vaisseaux dans l'autre, conduit à affirmer le rôle transformateur des cellules ganglionnaires.

CHAPITRE II

LA LANGUE. — INNERVATION VASO-MOTRICE

Nous avons fait, en 1893 et 1894, avec le Dr Hallion, une étude complète de l'action du système nerveux sur les vaisseaux de la langue, en appliquant ici des explorations volumétriques indépendantes pour chaque moitié de l'organe. L'oncographie linguale, telle que l'avaient antérieurement pratiquée Von Anrep et Cybulski, Piotrowsky, avait porté sur la totalité de l'organe : cette exploration globale nous a paru exposer à certaines erreurs, notamment en ce qui concerne les actions vaso-motrices croisées.

Notre étude analytique n'a pas reçu encore d'autre publicité que celle de nos Leçons de 1894-1895 : aussi la résumerons-nous un peu moins sommairement que la précédente.

§ 1. — Technique volumétrique.

Dans nos expériences, un double coussin à air a été appliqué sur chaque moitié longitudinale de la langue ; entre les deux oncomètres, l'organe a été comprimé linéairement suivant la direction du raphé médian : ainsi la communication a été interrompue entre les vaisseaux des deux moitiés, et on s'est assuré de l'unilatéralité des effets produits par la section ou par l'excitation des nerfs de chaque côté. Ces recherches étant exécutées sur des animaux curarisés, le résultat n'est plus troublé que par quelques secousses rythmiques des muscles linguaux, ce qui ne change rien au sens des phénomènes.

§ 2. — Topographie vaso-constrictive sympathique.

Au niveau du quatrième espace dorsal, commencent à apparaître les effets vaso-constricteurs linguaux du sympathique thoracique. Au-dessous de ce niveau, les effets vaso-moteurs sont indirects et résultent de réflexes vasculaires dans la langue et ailleurs, produits par l'excitation de filets sensibles gagnant la moelle par les rameaux communiquants.

L'effet vaso-constricteur direct s'accentue au niveau du troisième espace et du second; il est à son maximum à la hauteur de la deuxième côte.

L'action vaso-motrice de tous ces filets ascendants s'associe à celle d'un ou deux filets fournis par la partie inférieure de la moelle cervicale et convergeant, avec les précédents, vers le ganglion étoilé.

On les retrouve tous groupés dans le cordon cervical qu'ils accompagnent jusqu'au ganglion cervical supérieur, pour s'en détacher avec le filet interne important qui devient satellite de l'artère linguale. Ils n'abordent l'artère qu'au voisinage de la langue, car on retrouve l'effet vaso-constricteur du sympathique après section de l'artère linguale et rétablissement du courant sanguin par une canule reliant les deux bouts de l'artère.

Ceci n'exclut pas le passage d'une partie des filets vaso-constricteurs du sympathique par l'hypoglosse, qui reçoit une anastomose du ganglion cervical supérieur.

L'effet vaso-moteur d'un cordon sympathique est certainement bilatéral, avec prédominance très notable du côté correspondant.

Cette bilatéralité suppose le passage de branches artérielles à travers le septum lingual, en même temps que celui des plexus nerveux qui les accompagnent; ce n'est pas un réflexe croisé qui se produit ici, car une énergique compression linéaire antéro-postérieure fait disparaître l'effet bilatéral; il persiste, du reste, après la section ou la cocaïnisation du bulbe.

§ 3. — Effets vaso-moteurs croisés.

Quand on observe dans la moitié de la langue opposée au nerf sympathique excité une vaso-dilatation croisée, on peut être assuré qu'il s'agit ici, ou d'un réflexe accidentel ou de la mise en jeu de nerfs accélérateurs cardiaques; l'élévation de la pression artérielle ainsi produite entraîne une vaso-dilatation passive assez énergique pour contre-balancer l'effet vaso-constricteur réduit, qui se transmet directement d'un côté à l'autre de la langue : on retrouve ici ces réactions vaso-dilatatrices irrégulières sur lesquelles j'ai insisté en 1894.

§ 4. — Action vaso-constrictive de l'hypoglosse.

L'action vaso-constrictive linguale, déjà connue, du grand hypoglosse, a été examinée avec détail dans nos expériences; les filets accompagnant l'artère linguale, et minutieusement décrits par Valentin, ont été excités à part, soumis à la dégénération par résection de l'hypoglosse, sans que l'effet vaso-constricteur du sympathique fût modifié. L'ori-

gine bulbaire et cervicale supérieure des filets vasculaires de l'hypoglosse a été précisée et leurs effets volumétriques analysés comme ceux du sympathique. Nous ne pouvons affirmer que ces filets aboutissent plutôt aux vaisseaux musculaires qu'à ceux de la muqueuse.

§ 5. — Topographie vaso-dilatatrice.

L'effet vaso-dilatateur type du nerf lingual sur les deux tiers antérieurs de la langue, également connu, s'est traduit par l'augmentation caractéristique du volume de la langue, avec son maximum du côté correspondant au nerf excité. Les examens manométriques de la pression latérale et récurrente artérielle, de la pression veineuse sublinguale, ont été associés aux examens oncométriques : tous ont fourni d'intéressants documents sur l'acte vaso-dilatateur, mais n'ajoutent rien aux données établies par von Anrep et Cybulski.

Dans la même série d'expériences a été analysé l'effet vaso-dilatateur partiel, beaucoup moins accusé, de la corde du tympan, effet à noter, surtout en raison de l'origine différente des deux nerfs lingual et tympanique.

En ajoutant ici l'action vaso-dilatatrice exercée par le nerf glosso-pharyngien sur le tiers postérieur de la langue (Lépine, Vulpian), on prend une idée de l'importance de cette innervation vaso-dilatatrice linguale, qui s'alimente à des sources multiples, mais toujours bulbaires : c'est une véritable érection linguale que produit l'excitatiou simultanée de ces différents nerfs.

CHAPITRE III

L'ŒSOPHAGE ET LE CARDIA

L'œsophage, situé dans le milieu thoracique, y subit les influences des variations de l'aspiration thoracique quand il ne les annule pas en se contractant : c'est ainsi que, comme tous les expérimentateurs, et après Luciani (1878), nous avons utilisé l'œsophage, comme canal passif, dans l'étude des effets intra-thoraciques des mouvements respiratoires, et dans l'examen des effets produits dans le thorax par les changements du volume du cœur. Ces faits sont classiques; il n'y a pas lieu d'y insister, malgré toute l'attention dont ils ont été l'objet de notre part.

§ 1. — Effets produits sur l'œsophage par le diaphragme.

Nous avons récemment étudié, tout spécialement (Voy. *Appareil respiratoire*), les rapports fonctionnels de la partie inférieure de l'œsophage avec l'anneau diaphragmatique (Leçons 1903-1904). Cette étude a été poursuivie avec nos nouveaux procédés d'examen photographique combiné à l'examen graphique. Il en ressort, entre autres points intéressants, que la contraction de la cravate œsophagienne musculaire produite à chaque contraction inspiratrice du diaphragme ferme activement l'extrémité inférieure de l'œsophage et contribue à empêcher la remontée du contenu de l'estomac comprimé à ce moment.

Dans les grands mouvements inspiratoires précédant l'acte du vomissement, l'œsophage subit une ampliation par excès d'aspiration thoracique; nous avons autrefois étudié avec Arnozan, ce phénomène sur l'homme et sur les animaux (1); mais il se produit, au moment de l'effort du vomissement, une véritable inhibition, portant à la fois sur la cravate œsophagienne diaphragmatique et sur le cardia : le contenu de l'estomac, comprimé par la contraction des muscles abdominaux, peut ainsi refluer, sans résistance, dans la cavité œsophagienne.

(1) Arnozan et François-Franck. *C. R. Soc. Biol.*, 9 août 1879, et *Thèse doct.*, Arnozan. Paris, 1879.

§ 2. — Innervation motrice de l'œsophage.

L'œsophage, comme canal musculaire actif, a été soumis à des explorations myographiques intérieures s'inspirant de celles de Ranvier et de celles de Mosso. Ainsi ont été étudiées la vitesse de transmission de l'onde musculaire œsophagienne et celle du mécanisme nerveux réflexe qui détermine la progression du bol alimentaire : nous avons été conduits à nous rallier à la théorie des réflexes successifs, désignée par Ranvier sous le nom de *théorie du clavier*.

Dans leurs expériences sur l'innervation motrice de l'estomac, MM. Courtade et Guyon (1) ont mis en évidence plusieurs faits importants qui doivent être signalés ici :

1° L'excitation centripète du sympathique thoracique ou du splanchnique provoque un relâchement réflexe du cardia, tout comme celle du crural, phénomène inhibitoire sphinctérien, identique à celui qui était déjà connu pour le corps de l'estomac.

2° L'excitation centrifuge des mêmes portions du sympathique détermine, au contraire, le resserrement tonique de la même région.

3° L'excitation du pneumogastrique provoque, en général, une contraction brusque du cardia, début de l'onde péristaltique

4° Mais « dans certains cas, c'est une dilatation et non une contraction qui s'observe, résultat direct de l'action centrifuge du nerf : à ce point de vue encore, le pneumogastrique se montre donc l'antagoniste du sympathique ».

(1) COURTADE et GUYON. Innervation motrice de l'estomac. *C. R. Soc. Biol.*, 19 mars 1898.

CHAPITRE IV

L'ESTOMAC. — INNERVATION MOTRICE

Nous avons donné, en 1884, dans l'article Grand Sympathique et au cours de nos Leçons sur le système nerveux viscéral, l'histoire détaillée des travaux relatifs à l'action du système nerveux sur l'appareil musculaire gastrique : la question s'est compliquée depuis cette époque, et il semble bien que la technique des explorations soit encore insuffisante. Aussi, après nous en être personnellement occupé, avons-nous préféré ne pas intervenir dans la discussion, ne voyant pas encore le moyen de dissocier l'action de chaque nerf afférent sur les divers plans musculaires de l'estomac.

§ 1. — Expériences de photographie diaphanoscopique.

Il semble que le sujet peut aujourd'hui être abordé avec une plus grande sécurité grâce à l'examen photographique de l'organe disposé pour les prises de vue diaphanoscopiques.

J'ai montré, dans mes cours de 1903-1904, la paroi gastrique éclairée par l'intérieur et rendue diaphane grâce à une légère imprégnation par le bleu de méthylène : l'estomac étant modérément distendu par de l'air, il est facile de recueillir des épreuves photographiques sur lesquelles se détachent nettement tous les détails des fibres circulaires et longitudinales. On voit celles-ci se contracter et se relâcher dans les mouvements péristaltiques : en procédant méthodiquement aux excitations des nerfs vague et sympathique, il sera, pensons-nous, facile de trancher plusieurs questions que l'exploration myographique a laissées encore indécises : c'est une étude que nous comptons poursuivre, quand nos recherches actuelles sur la fonction respiratoire seront terminées.

§ 2. — Actions nerveuses motrices et inhibitoires.

Nous avons obtenu, en 1883, la preuve d'une action inhibitoire du sympathique sur le pylore, en opposition avec l'action tonique du

nerf vague : vers cette époque (juin 1884) ont paru les recherches de Oser qui ont fixé la question et fourni d'importants détails rendant la publication de nos expériences sans intérêt; plus récemment, dans notre Laboratoire, MM. Courtade et Guyon ont également montré le phénomène d'inhibition pylorique (1).

De même MM. Hallion et Carrion (2) ont provoqué la dilatation avec amincissement des parois gastriques, sur des chiens, par la section aseptique intra-thoracique des deux nerfs vagues, tandis que MM. Courtade et Guyon (*loc. cit.*) étudiaient l'action comparative du sympathique et du pneumogastrique sur l'estomac.

(1) Courtade et Guyon. *Journ. Phys. et Path.*, 1899.
(2) Hallion et Carrion. *Ass. fr. Av. Sc. Bordeaux*, 1895.

CHAPITRE V

L'INTESTIN

Nous ne nous sommes personnellement occupé que de l'innervation vaso-motrice intestinale, MM. Courtade et Guyon poursuivant l'étude de l'innervation motrice. Ils ont obtenu d'importants résultats résumés dans la note ci-dessous qui condense toute une série de travaux (1).

§ 1. — Innervation motrice et inhibitoire intestinale.

« a) *Action du grand sympathique.* — Sur le tube digestif (depuis le cardia jusqu'à l'anus), l'excitation des nerfs sympathiques afférents détermine, outre l'arrêt des mouvements péristaltiques, la contraction *tonique* des fibres musculaires de la couche circulaire et le relâchement des fibres de la couche longitudinale.

Ce double phénomène, que, jusqu'ici, on n'avait mis en lumière qu'au niveau du rectum (Fellner) et de la vessie (v. Zeissl), est donc caractéristique de l'action exercée par le grand sympathique sur tous les viscères de même structure.

b) *Action du pneumogastrique et du nerf érecteur sacré.* — Le pneumogastrique agit sur l'estomac et l'intestin, comme le nerf sacré agit sur la vessie et le rectum : tous deux provoquent d'abord la contraction *primitive* des fibres longitudinales de ces organes, et ensuite la contraction *secondaire* des fibres circulaires. Le mécanisme qui assure la progression ou l'évacuation du contenu viscéral est donc partout le même, quel que soit le nerf qui le mette en branle.

Mais il faut noter que, dans ce cas, la contraction des fibres circu-

(1) Courtade et Guyon. Influence motrice du grand sympathique sur l'intestin grêle (*C. R. Soc. Biolog.*, 1896 et 1897). — Influence motrice du grand sympathique et du nerf érecteur sacré sur le gros intestin (*ibid.*, 1897). — Innervation motrice du cardia (*ibid.*, 1898). — Innervation de la région pylorique de l'estomac (*Soc. de Biologie*, 1898, et *Journ. de Physiologie et de Patholog. générale*, 1899). — Influence motrice du pneumogastrique sur l'intestin grêle (*Soc. de Biologie*, 1899). — Note sur l'innervation motrice de quelques viscères abdominaux. (Vol. du Cinquantenaire de la *Soc. de Biologie*).

laires est toute différente de celle que détermine le grand sympathique. Nous avons dit, en effet, que ce dernier provoque une contraction *tonique*, c'est-à-dire lente et soutenue, correspondant en somme à une simple augmentation de la tonicité normale. Le pneumogastrique et le nerf sacré produisent, au contraire, une ou plusieurs contractions brusques et rapides, souvent réitérées, et correspondant à de véritables mouvements de propulsion.

Cette différence nous semble importante à signaler. Elle montre que la forme de la contraction musculaire ne dépend pas exclusivement de la structure des muscles, comme on l'admet d'ordinaire, puisque les mêmes muscles (couche circulaire) se contractent différemment suivant que l'excitation leur vient du pneumogastrique ou du grand sympathique. »

§ 2. — Innervation vaso-motrice intestinale.

Nous avons abordé, en 1894, avec M. Hallion (1), l'étude de l'innervation vaso-motrice mésentérique et intestinale : deux mémoires sur ce sujet ont été publiés dans les *Archives de Physiologie*, les documents ayant été utilisés dans nos Leçons de 1894 et 1896. Ces recherches sont résumées ci-dessous.

L'action du système nerveux sur la circulation intestinale n'a été étudiée jusqu'ici qu'à l'aide de procédés insuffisants pour en permettre une analyse détaillée. L'examen *de visu* des changements de coloration de la surface libre de la muqueuse intestinale, et celui des changements de calibre des vaisseaux mésentériques, ne permettent évidemment pas une étude approfondie ; la constatation des effets indirects produits sur la pression artérielle par la section ou par l'excitation des nerfs splanchniques ou pneumogastriques ne peut fournir qu'une notion très générale de l'action de ces nerfs. Les travaux exécutés sur cette question, depuis Cl. Bernard, Budge, Asp, Vulpian, Basch, etc., ont montré ce fait essentiel que les vaso-constricteurs mésentériques proviennent du sympathique et se groupent dans le splanchnique ; ils n'ont pas fourni d'autre notion topographique. Les expériences de Heidenhain et Grützner, celles de Zuntz, de Dastre et Morat, etc., ont montré que les vaisseaux mésentériques se resserrent sous l'influence réflexe de certains nerfs sensibles ; qu'ils se dilatent, comme il était admis depuis les recherches de Ludwig et Cyon, sous l'influence de l'excitation réflexe d'autres nerfs, les dépresseurs, ou bien qu'ils se

(1) François-Franck et L. Hallion. *Arch. Physiol.*, 1896, p. 478 et 493. *C. R. Soc. Biolog.*, 8 déc. 1896.

resserrent dans l'excitation centrale provoquée par le sang asphyxique; mais là encore, les procédés d'exploration n'ont pas permis de poursuivre une étude détaillée.

Nous avons réalisé, après de nombreuses tentatives, un dispositif volumétrique qui fournit, pour l'étude de la circulation mésentérique, les mêmes avantages que les moyens analogues appliqués aux autres organes, aux reins et à la rate, aux extrémités, etc.

1° *Topographie vaso-constrictive.* — Les *vaso-constricteurs mésentériques* fournis par le sympathique se groupent, comme on sait, dans les splanchniques, mais leur répartition entre les rameaux communiquants n'est pas connue. Nous en avons établi le passage, de la moelle dans la chaîne, par les rameaux communiquants thoraciques à partir du 5ᵉ nerf dorsal : l'excitation centrifuge de ces rameaux provoque une diminution de volume des réseaux mésentériques qui en démontre l'effet vaso-constricteur. On retrouve ces filets constricteurs dans la chaîne sympathique : son excitation centrifuge produit des effets qui sont d'autant plus accusés qu'on s'écarte davantage de l'origine la plus élevée, et ceci, en raison de l'association dans la chaîne d'un nombre de plus en plus grand de ces filets constricteurs. L'action vaso-motrice intestinale est à son maximum au niveau de l'émergence des splanchniques et sur le trajet de ces cordons, qui résument les filets afférents.

2° *Topographie vaso-dilatatrice.* — Nous avons obtenu la démonstration non moins nette de la présence de *vaso-dilatateurs mésentériques*, associés à des vaso-constricteurs, dans les 11ᵉ, 12ᵉ et 13ᵉ rameaux communiquants dorsaux et 1ᵉʳ et 2ᵉ lombaires : l'excitation centrifuge de ces filets provoque, avec ou sans vaso-constriction initiale légère et fugitive, une vaso-dilatation s'accusant par une importante augmentation de volume des réseaux mésentériques. Et tandis que l'excitation des filets constricteurs détermine une augmentation plus ou moins notable de la pression aortique, celle des vaso-dilatateurs s'accompagne d'une dépression de valeur variable, mais dont la coexistence avec l'augmentation de volume montre qu'il s'agit bien d'une vaso-dilatation active.

Nous en avons retrouvé l'équivalent *dans le nerf pneumogastrique* excité, dans le sens centrifuge, au-dessus du diaphragme, tout en conservant l'opinion que ce nerf, qui semble aussi contenir des constricteurs, agit, en outre, sur la circulation intestinale, par un procédé plus complexe (provocation de mouvements, sensibilité récurrente).

3° *Réflexes vaso-moteurs.* — L'excitation des nerfs de *sensibilité générale* provoque la vaso-constriction de l'intestin grêle et la vaso-dilatation du côlon, en même temps que le resserrement de la rate, du foie, et le spasme réflexe des vaisseaux du rein. L'excitation de la plupart

des filets afférents au pneumogastrique détermine, au contraire, la vaso-dilatation réflexe intestinale et rénale, double congestion dont on retrouve la manifestation clinique dans certaines affections douloureuses abdominales et thoraciques. Ces divers points, relatifs à la spécificité et à la répartition des réflexes, seront étudiés avec le détail nécessaire dans nos mémoires ultérieurs.

4° *Effets vaso-moteurs d'origine centrale.* — On connaît, surtout depuis les recherches de Zuntz, de Dastre et Morat, etc., les effets vaso-constricteurs profonds, abdominaux, *de l'excitation centrale produite par le sang asphyxique.* Nous en avons pu en analyser la marche et déterminer les phases, grâce à l'inscription volumétrique; celle-ci nous a permis également de préciser les rapports des effets intestinaux vaso-moteurs, rénaux, sphéniques, avec les effets cutanéo-musculaires des excitations centrales.

§ 3. — Exploration des changements de calibre des vaisseaux mésentériques à l'aide de la photographie instantanée (1).

Certaines critiques adressées à l'emploi de la méthode volumétrique dont je viens de donner les principaux résultats, nous ont paru d'autant moins justifiées, que les conclusions publiées par les auteurs de ces critiques concordent rigoureusement avec les nôtres.

Toutefois, il m'a semblé bon de contrôler nos propres conclusions, en employant des procédés tout différents, et, cette fois, pensons-nous, inattaquables.

J'ai substitué ici la photographie à la méthode graphique antérieurement employée, et me bornerai à l'exposé de la technique et à l'indication de quelques résultats, n'ayant, du reste, trouvé dans la littérature aucune trace de tentatives semblables.

Les méthodes oncométriques donnent l'indication en bloc des variations de calibre de *tous* les vaisseaux mésentériques; avec l'exploration photographique, il est facile d'obtenir l'indication des changements que subissent les artères et artérioles, d'une part, les veines et veinules d'autre part : ainsi se trouve écartée l'objection que les changements de volume de la masse vasculaire peuvent être surtout dus à des variations de réplétion veineuse.

Tout d'abord, nous écartons les prises de vue chronophotographiques *en série continue* en raison de la lenteur des phénomènes

(1) *C. R. Soc. Biol.*, 27 juin 1903.

vasculaires : on ferait ici une dépense inutile de bandes cinématographiques. Mais l'emploi des appareils à longues pellicules reste indiqué pour des prises de vue *par groupes espacés;* celles-ci peuvent être facilement réalisées au cours d'une expérience d'une certaine durée dont on recueille les différentes phases. On obtient ainsi des groupes de fines images qu'on agrandit ensuite par projection, et qu'on transforme en diapositives d'une lecture facile.

Nous opérons, cependant, de préférence, avec les appareils à plaques, en prenant une série d'images successives.

L'anse intestinale est soulevée et placée verticalement, autant que possible dans un plan parallèle à celui de la plaque; des pinces à artères étalent l'intestin et le feuillet du mésentère dans l'épaisseur duquel rampent les vaisseaux : on a ainsi, par réflexion, l'image de toute la surface mésentérique à partir du hile intestinal et celle de la face éclairée de l'intestin sur laquelle on voit plonger les vaisseaux qui pénètrent dans le tissu. Dans les prises de vue par transparence, on n'obtient, bien entendu, que l'éventail vasculaire limité en haut par le contour mat du bord inférieur de l'intestin. Dans ce dernier cas, j'établis un tunnel obscur entre la pièce et l'objectif, au moyen d'un manchon cylindrique, qui est coiffé par le mésentère à l'une de ses extrémités, et coiffe lui-même l'objectif à son autre bout.

Au moment de la prise de vue au magnésium, l'objectif, fortement diaphragmé à *f*/18, est ouvert avec l'obturateur arrière de Mattioli, et refermé après l'éclair magnésique : on a ainsi une instantanée réelle, le temps de pose précédant l'éclair ne comptant pas au point de vue de l'impression de la plaque.

Il est clair que l'examen photographique, qui ne nécessite aucune manipulation, aucun froissement des vaisseaux et de leurs nerfs, qui ne trouble en rien la circulation, et permet d'opérer sur des tissus maintenus au degré d'humidité et de température convenables, grâce à l'irrigation continue d'eau salée tiède, ne peut soulever aucune des objections qui ont été adressées aux méthodes pléthysmographiques; il assure, d'autre part, le contrôle des résultats fournis par ces méthodes.

Ce procédé d'étude a, en outre, sur l'examen direct à la vue, l'avantage évident de fixer des variations de calibre qui peuvent et doivent échapper à l'œil de l'observateur; il fournit d'autre part, des images fidèles qu'on peut conserver, agrandir et utiliser pour la démonstration et la discussion : ce sont des points sur lesquels tout le monde ne peut manquer d'être d'accord.

Comme preuve de l'intérêt de ce genre de recherches, il suffit de constater, sur les épreuves agrandies, l'effet produit par l'inhalation du nitrite d'amyle : en comparant l'image des vaisseaux mésentériques

avant et après l'instillation de quelques gouttes de nitrite d'amyle dans la trachée de l'animal curarisé, on voit clairement la vaso-dilatation, qui porte à la fois sur les plus fins réseaux et sur les vaisseaux de petit et de moyen calibre.

De toute évidence, les variations de calibre des vaisseaux produits par d'autres influences doivent se traduire avec la même netteté : c'est le champ ouvert à toutes les expériences de contrôle.

Celles que j'ai exécutées portent sur les effets directs et réflexes que les nerfs splanchniques produisent sur les vaisseaux mésentériques de tout calibre, et ne font que confirmer les résultats de nos expériences volumétriques (V. S.).

Mais une autre série, sur laquelle je ne comptais pas, s'est présentée accidentellement au cours de ces expériences : j'ai observé, chez les animaux en digestion, d'admirables vaisseaux chylifères se détachant nettement par leur coloration blanc mat sur la surface mésentérique : on les retrouve dans les agrandissements et l'intérêt de leur fixation photographique saute, en quelque sorte, aux yeux.

On peut dire déjà que les vaisseaux lymphatiques subissent les mêmes variations que les vaisseaux sanguins, quand s'exerce, sur l'ensemble du système, l'action vaso-dilatatrice du nitrite d'amyle : on les voit, dans ce cas, très notablement augmentés de calibre, tout comme les artérioles voisines. L'influence accélératrice de ce poison vaso-dilatateur périphérique sur le courant sanguin, a donc son pendant et son complément, dans une action de même sens exercée sur le courant lymphatique ; la dilatation des chylifères, en effet, apparaît ici comme une conséquence directe de l'action du nitrite d'amyle, et non comme un effet subordonné à l'exagération de la circulation artério-veineuse : les phénomènes sont contemporains, alors qu'il faudrait un temps relativement long, pour que les variations du courant veineux puissent se faire sentir sur le courant chylifère.

SIXIÈME PARTIE

L'APPAREIL LOCOMOTEUR

Résultats des expériences graphiques et grapho-photographiques.

Les procédés graphiques, si admirablement appliqués par Marey à l'étude de la locomotion humaine et animale et à l'analyse de la fonction musculaire, ont été mis à contribution dans nos recherches sur les réactions motrices d'origine cérébrale (mouvements simples et convulsifs), sur les réflexes moteurs, sur certaines formes de tremblement.

De son côté, notre élève et ami le Dr Denis Courtade, attaché pendant plus de quinze ans à notre laboratoire, en a tiré parti dans ses études d'électro-physiologie et dans ses recherches sur l'excitabilité des nerfs moteurs et des muscles striés.

Depuis quelques années, nous avons repris nos expériences antérieures sur les mouvements et sur les réflexes moteurs, en associant la méthode graphique et la méthode photographique, c'est-à-dire en recueillant, sur une même épreuve photographique, les changements de forme et de position soit des muscles, soit des membres, et les courbes qui traduisent ces variations sur l'appareil enregistreur : c'est ce que nous avons appelé la *méthode grapho-photographique*. Cette méthode, fertile en résultats nouveaux, et fournissant le contrôle assuré des procédés graphiques, a été présentée à la Société de Biologie, dans une série de notes, depuis 1902, et sa démonstration maintes fois

faite dans nos Leçons. J'en ai soumis un exposé général au Congrès des Physiologistes, à Bruxelles, en août 1904.

Nous donnerons ici le résumé de ces études qui ont été développées tout spécialement dans nos Leçons sur la Physiologie générale du système nerveux en 1899-1900.

CHAPITRE PREMIER

LES RÉFLEXES MÉDULLAIRES
ET LES RÉACTIONS MOTRICES D'ORIGINE CORTICALE

La rapidité avec laquelle une secousse musculaire succède à une excitation soit corticale, soit sensitive, en d'autres termes le *retard de la réaction*, varie suivant de nombreuses conditions qu'il est important de fixer : nous le pouvons faire, avec une rigueur suffisante, grâce aux mesures graphiques qui permettent des comparaisons, et mieux encore peut-être, maintenant, avec la méthode grapho-photographique, en cinématographiant à la fois le mouvement lui-même et la courbe qui l'exprime.

Rappelons d'abord nos études de 1888 sur les causes des variations du retard des réactions motrices d'origine cérébrale et médullaire (1).

§ 1. — Rapport entre la valeur du retard des secousses musculaires provoquées par les excitations simples (décharges d'induction) appliquées à la zone motrice du cerveau, d'une part, et l'intensité des excitations, l'amplitude des réactions, le degré d'excitabilité du cerveau, d'autre part.

L'étude du retard de la réaction motrice sur l'instant de l'excitation électrique appliquée à la zone excitable du cerveau a été poursuivie, dans nos recherches avec M. Pitres, à des points de vue variés ; nous avons surtout examiné les points suivants :

1° Le *retard croissant* des secousses dans des groupes de muscles dont les nerfs émanent de la moelle à des niveaux de plus en plus éloignés du cerveau ;

2° La différence du retard qui s'observe quand on applique les excitations à la surface libre des circonvolutions ou sur la coupe du *centre ovale*, *après ablation de l'écorce :* la simple ablation de l'écorce céré-

(1) *Mémoires de la Soc. de Biologie*, 28 juillet 1888.

brale réduit d'un quart (et souvent d'un tiers) le retard total du mouvement sur l'excitation :

3° La différence du retard dans les muscles du côté opposé à l'hémisphère excité et du même côté, la réaction *directe* se montrant plus tardive que la réaction *croisée;* ce résultat, qui n'était pas à prévoir d'après ce que montre l'étude comparative des réflexes médullaires directs et croisés (voy. § 2), a été expliqué par ce fait que la réaction motrice, survenant du même côté que l'excitation du cerveau, doit son retard plus grand au trajet médullaire complexe de l'excitation provocatrice :

4° Nos expériences ont aussi permis d'évaluer la rapidité de transmission des incitations motrices le long des faisceaux de la moelle et le long des nerfs moteurs : cette vitesse a été trouvée, dans les cordons nerveux périphériques des mammifères, plus grande qu'on ne l'admet d'habitude (42 mètres en moyenne, au lieu de 30) et moindre dans la moelle : nous l'évaluons ici à 10 mètres seulement par seconde;

5° Résumons quelques-unes des conditions qui font varier le retard d'une secousse musculaire, au cours d'une expérience et empêchent ainsi de donner la mesure absolue du retard de la réaction cérébro-musculaire.

Nous avions admis, en 1885, sans autre explication, que, sur un même sujet, le retard ne varie pas malgré les changements qui peuvent survenir dans l'*amplitude de la secousse*: nous avons donné ce résultat sous une forme trop concise, et les critiques dont il a été l'objet de la part de divers expérimentateurs (Bubnoff et Heidenhain, de Varigny) nous engagent à ajouter quelques détails à notre première formule. Nous avons observé, nous aussi, des variations du retard, soumises en apparence à la loi du rapport inverse qu'ont énoncée Bubnoff et Heidenhain : si nous n'en avons pas tenu compte, c'est que nous avons cru devoir interpréter autrement que les auteurs cités les résultats variables dont il s'agit. Ce n'est point, pensons-nous, parce que l'intensité de l'excitation augmente que le retard diminue, c'est parce que la répétition des excitations appliquées successivement au cerveau *exagère l'excitabilité de tout l'appareil excito-moteur;* dès lors, même sans faire usage d'excitations plus fortes, on peut voir, en effet, comme nous l'avons souvent noté, le retard des secousses diminuer progressivement et leur amplitude augmenter.

La preuve que cette réduction est bien le fait d'une réactivité plus grande des organes excito-moteurs, c'est qu'après avoir soumis le cerveau à une série d'excitations croissantes, et noté, en effet, la diminution graduelle des retards, nous avons vu, en employant à ce moment des excitations beaucoup plus faibles que les premières, le retard notablement moindre qu'au début : ce qu'il faut dire, dès lors, c'est

que *le retard du mouvement varie en sens inverse de l'excitabilité cérébro-médullaire, que cette excitabilité soit renforcée par des irritations plus énergiques ou par d'autres moyens.*

§ 2. — Retard des réflexes médullaires.

S'il est difficile de préciser le rapport entre l'intensité des excitations appliquées au cerveau et le retard de la réaction motrice, il est, au contraire, très simple d'établir un rapport rigoureusement inverse entre ces deux termes, quand il s'agit des réactions réflexes médullaires.

Nos expériences sur ce point sont très précises, elles portent sur les réactions réflexes directes et sur les réactions croisées.

1° *Décroissance du retard des secousses réflexes directes, quand les excitations centripètes vont en croissant,*

La décroissance du retard s'accentue presque brusquement quand on aborde les excitations fortes (intensité 30 de la bobine): de sa valeur initiale 20/500e de seconde, le retard tombe à 13/500es pour l'excitation induite de rupture; il diminue encore jusqu'à 11/500es (réduction de près de moitié) pour l'intensité d'excitation 40 de la bobine.

On ne voit rien de semblable dans les effets des excitations corticales croissantes, à la condition qu'on n'exagère pas l'excitabilité de l'appareil nerveux moteur par des irritations successives trop rapprochées.

2° *Décroissance du retard des réactions réflexes croisées sous l'influence d'excitations croissantes.*

En excitant le bout central du nerf brachial cutané interne *droit*, pendant qu'on enregistre les secousses du muscle triceps brachial *gauche*, on observe la même décroissance du retard de la secousse réflexe, quand on augmente l'intensité des excitations centripètes.

§ 3. — Emmagasinage des excitations dans la moelle; résistance de la substance grise. Comparaison avec la résistance de l'appareil cortical.

On sait, depuis les recherches de Rosenthal, de Wundt, etc., que la substance grise de la moelle retient, en quelque sorte, les excitations qui lui sont apportées par les nerfs centripètes : c'est ce qu'on a appelé la *résistance transversale* de la moelle.

La comparaison du retard présenté par les secousses réflexes *directes* et par les secousses réflexes *croisées*, met bien le fait en évidence.

Cette exagération considérable du retard pour le réflexe croisé, correspond au temps employé par l'excitation pour se transmettre au travers de la moelle, pour vaincre la *résistance* de la substance grise.

Dans une autre partie des centres nerveux, au niveau de l'écorce cérébrale, les appareils cellulaires se comportent exactement de la même façon : nous avons montré, en 1877, que la couche corticale, malgré sa faible épaisseur, intervient pour un quart et même pour un tiers, dans le retard total du mouvement produit par l'excitation appliquée à la surface des circonvolutions dites motrices.

Le phénomène est le même que dans l'épaisseur de la moelle, et il y avait lieu de rapprocher les deux faits.

§ 4. — Influence retardatrice des anesthésiques.

Dans cette même série de recherches a été examinée l'*influence retardatrice des anesthésiques* sur les réflexes et établi le lieu d'action central, médullaire, du chloroforme en particulier : dans l'exagération du retard des réflexes, la part du muscle est tout à fait négligeable ; celle du nerf moteur existe, mais encore très réduite ; c'est à la moelle elle-même qu'il faut attribuer la presque totalité de la modification observée.

§ 5. — Influence des sections de la moelle.

Nous avons, de même étudié l'influence de la *section de la moelle* sur la rapidité des réactions réflexes et constaté qu'elle agit d'une façon différente suivant le temps qui s'est écoulé depuis l'opération. Tout d'abord notablement augmenté, le retard se réduit bientôt d'environ 1/4, diminution qui persiste sans s'accentuer.

De telle sorte qu'en mettant à part la perturbation produite dans les premiers instants de la section médullaire, on peut dire que l'activité des réactions réflexes est *augmentée* par cette section.

S'agit-il, comme on l'a longtemps admis, de la suppression des influences modératrices cérébrales, ou bien d'une sorte de condensation des excitations dans la moelle, faute d'une voie de déperdition vers les parties supérieures, ou bien enfin, de l'influence dynamogénique propre de la lésion elle-même, comme l'admet Brown-Séquard? Sans nous prononcer à ce sujet, nous nous rangerions volontiers à cette dernière hypothèse, pour des raisons développées ci-dessous.

Dans des expériences dont le résultat a été soumis à la Société de Biologie (31 juillet 1881), nous avons noté l'exagération du pouvoir excito-moteur de la moelle dans les conditions suivantes :

Chez les animaux (chiens et chats), dont la moelle avait subi une hémisection à la partie supérieure de la région dorsale, la percussion

du ligament prétibial (tendon rotulien) provoqua une contracture réflexe du membre correspondant à l'hémisection médullaire ; la contracture se constituait à la suite d'une série de percussions du ligament, durait ensuite plusieurs minutes et cessait graduellement.

Cette contracture réflexe s'observe aussi chez l'homme atteint de dégénération descendante d'origine cérébrale; elle annonce l'état d'irritation des cornes antérieures de la moelle. (Brissaud. *Sur la contracture des hémiplégiques*, thèse 1880.)

Dans d'autres expériences, qui ont été citées dans nos Leçons sur les fonctions motrices du cerveau, nous avons noté une contracture persistante des deux membres antérieurs produite par une hémisection de la moelle dorsale supérieure et cessant à la suite d'une hémisection de la moelle cervicale du même côté (16 septembre 1878, exp. 34).

Tous ces faits doivent être rapprochés de l'observation d'une exagération dans la rapidité des réflexes à la suite des sections de la moelle. Il semble que l'influence prédominante, dans les cas de section complète, d'hémisection ou de lésions médullaires d'une autre nature, soit attribuable au traumatisme subi par la moelle, qui jouerait le rôle d'agent d'irritation; de telle sorte qu'il ne faudrait plus tenir un aussi grand compte qu'on l'a fait de la nature même de la lésion ; ceci vient à l'appui des idées défendues par Brown-Séquard, au sujet du mode d'action des lésions nerveuses centrales.

§ 6. — Les réflexes tendineux étudiés par la méthode grapho-photographique.

Nous avions autrefois étudié, avec M. Brissaud (1880), la rapidité du réflexe rotulien, en signalant électriquement l'instant de la percussion du tendon et en enregistrant la secousse des muscles antérieurs de la cuisse, chez l'homme et chez les animaux.

Depuis cette époque, un grand nombre de travaux très importants ont été publiés sur les réflexes tendineux, dont l'étude a pris en neuropathologie une valeur de premier ordre.

Mais, dans aucune de ces recherches, les procédés photographiques n'ont été employés, du moins à notre connaissance, et, *a fortiori*, la méthode grapho-photographique, que nous avons introduite dans la technique physiologique, n'a-t-elle pas été appliquée à cet ordre d'expériences.

Elle y est tout indiquée, non seulemement parce qu'elle permettra de reconstituer le phénomène dans les vues cinématographiques, ce qui est d'un intérêt secondaire, mais aussi et surtout parce qu'elle fournira un contrôle assuré des résultats graphiques et assurera des mesures rigoureuses.

C'est dans cette idée que nous l'avons appliquée à cet ordre d'études.

Nos recherches n'ont encore été publiées que dans une note sommaire à la Société de Biologie, dont nous donnons ici le résumé (1), et dans une présentation générale de la méthode au Congrès de Bruxelles (30 août 1904).

1° *Technique générale.*

Les expériences sur les animaux (le chien) ont précédé les essais sur l'homme ; elles sont conçues de part et d'autre sur le même principe.

On doit *voir*, dans la série des épreuves cinématographiques, le percuteur frapper le tendon, le segment inférieur du membre se soulever, puis retomber, en oscillant, à l'état du repos.

On doit, en même temps, retrouver sur les épreuves la trace écrite de la percussion et la courbe de la secousse musculaire.

La rapidité de ces différents actes est précisée par un compteur de temps qui coupe la seconde en fractions (aiguille se mouvant sur un cadran, d'une part, diapason inscripteur, d'autre part).

Cette même méthode de cinématographie simultanée du mouvement et de son expression graphique a été appliquée à la décomposition de l'acte total en ses différents facteurs : en appliquant directement des excitations électriques (décharges d'induction) au corps charnu et en les transportant au nerf moteur à une distance variable du muscle, nous avons pu comparer la réaction dans les deux cas.

De même nous avons repris avec cette méthode nouvelle l'étude des réactions motrices simples et convulsives d'origine corticale, celle des réflexes médullaires directs et croisés.

Enfin la grapho-photographie a été utilisée pour comparer les différents procédés de myographie directe et par transmission, les explorations du raccourcissement et du gonflement du muscle en rapport avec son levier naturel et séparé de ce levier par la section du tendon.

C'est un programme de recherches très étendu, dont je donne ici seulement l'indication générale, pour montrer l'intérêt de ce chapitre spécial de la méthode grapho-photographique.

2° *Résultats généraux de l'analyse du réflexe tendineux par la méthode grapho-cinémotographique.*

D'après les épreuves cinématographiques, le réflexe musculaire a atteint son *maximum* en $\frac{10}{100}$ de seconde dans un cas, $\frac{8}{100}$ dans un autre, en $\frac{9}{100}$ dans un troisième, soit en moyenne, en moins de $\frac{10}{100}$ de seconde.

(1) *C. R. Soc. Biologie*, 2 juillet 1904 (2 notes avec figures du dispositif des expériences et d'un fragment de bande cinématographique).

D'après l'épreuve graphique, qui donne l'indication électrique de l'instant de la percussion et la courbe du début de la réaction motrice avec celle des phases de cette réaction, le maximum de la secousse réflexe n'est atteint qu'en $\frac{35}{200}$ de seconde en moyenne.

C'est-à-dire que le graphique indique un retard total du maximum de la secousse sur l'instant de l'excitation, presque deux fois plus considérable que la chronophotographie.

Tel est le fait qui se dégage d'une simple expérience comparative, dans laquelle on recueille *simultanément* l'épreuve photographique d'un acte musculaire réflexe et la courbe graphique de la même réaction.

La première fournit le contrôle de la seconde et celle-ci conduit à des évaluations différentes dans la mesure du temps écoulé entre l'instant de la provocation sensitive et le moment de la réaction motrice réflexe.

Qu'en faut-il conclure?

De toute évidence il s'opère un retard surajouté dans l'inscription du mouvement avec les appareils explorateurs et enregistreurs à transmission. Et quelles que soient les causes de ce retard, il faudrait le réduire de plus d'un tiers pour avoir une mesure vraie de la vitesse des réactions qu'exprime le graphique dans ces conditions : la chronophotographie, en effet, montre ici le mouvement accompli en un temps presque deux fois plus court que le graphique, et l'image photographique fait foi.

Si le retard de l'indication graphique est constant, cet écart n'a pas d'importance essentielle : il suffit de le connaître.

Aussi avons-nous exécuté des expériences comparatives dans des conditions de réactivité réflexe différentes, sur des chiens morphinés à réflexes ralentis, sur des chiens chloralosés à réflexes rapides, et sur des chiens légèrement strychnisés dont les réflexes étaient au maximum d'activité.

Dans tous ces cas, les valeurs absolues ont varié, mais les rapports sont restés semblables : c'est toujours une différence d'un tiers environ que nous avons constatée. Nous pouvons conclure qu'en réduisant d'un tiers les indications du retard des réactions fournies par les courbes dans les expériences de myographie par transmission, on obtiendra des mesures exactes.

CHAPITRE II

EXCITABILITÉ DES NERFS MOTEURS ET DES MUSCLES STRIÉS

(*Recherches du Dr Denis Courtade.*)

M. Courtade, mon plus ancien collaborateur, a poursuivi dans le laboratoire, depuis 1890, sur l'électro-physiologie et sur les actions neuro-musculaires, des recherches qui ont été résumées dans mes Leçons de 1899-1900, sur la Physiologie générale du système nerveux. Elles trouvent donc place ici et j'en donne le résumé d'après les notes et mémoires publiés par l'auteur.

§ 1. — De l'excitation des nerfs lombaires de la grenouille par les courants galvaniques intermittents ; lois qui en résultent et rôle de la direction des courants comparé à l'action propre de chaque pôle (1).

M. Courtade s'est attaché à rechercher :

1° Quelles lois régissent les secousses avec des intensités bien déterminées et par les méthodes uni et bi-polaire;

2° Si ces lois dépendent de la direction des courants, ou si elles obéissent seulement à une action différente des pôles positif et négatif.

Il conclut que les lois dépendent, non de la direction du courant, mais de l'action différente des pôles positif et négatif.

§ 2. — Etude sur l'excitation musculaire produite par les courants induits de fermeture (2).

« Les classiques admettaient jusqu'ici que le courant induit d'ouverture était capable d'exciter plus vivement le système neuro-musculaire : le courant induit de fermeture ne produisait de contraction qu'avec une force beaucoup plus grande de courant.

(1) D. Courtade. *Archives de Physiologie*, 1890.
(2) D. Courtade. *Société de Biologie*, 1891. — *Archives de Physiologie*, 1892.

J'ai démontré que ce fait tenait seulement, comme l'a établi M. d'Arsonval pour les courants sinusoïdaux, à la forme de l'onde inductrice. En modifiant cette onde, il est possible d'obtenir, non seulement des effets égaux, mais encore des effets inverses. Au lieu de n'avoir qu'une contraction à l'ouverture du courant inducteur, on n'a plus qu'une seule contraction à la fermeture.

On peut modifier cet ordre :

1° En enlevant le noyau de fer doux ;

2° En plaçant des résistances sur le trajet en courant inducteur ;

3° En augmentant la force électromotrice. »

§ 3. — Modifications que subit l'excitabilité galvanique et faradique musculaire par la section et l'irritation du nerf (1).

« Lorsqu'on excite le muscle gastro-cnémien d'une grenouille par un courant de pile, au moyen de la méthode unipolaire, on voit habituellement une contraction se produire à la fermeture du pôle négatif. Rarement les contractions débutent par le pôle positif : ce n'est que plus tard, avec un courant plus fort, que ces dernières apparaissent.

A l'ouverture, la contraction ne se montre qu'avec de forts courants, et elle apparaît d'abord au pôle positif.

L'irritation produite par la section du nerf semble augmenter cette excitabilité : de plus elle la modifie, car on voit la contraction à la fermeture du pôle positif apparaître la première : en outre, la contraction à l'ouverture du pôle négatif ne tarde pas à survenir et acquiert une valeur quelquefois plus considérable que celle de la contraction de fermeture du pôle P.

L'irritation du bout périphérique du nerf sectionné, soit par l'écrasement, soit avec de la glycérine, augmente la différence des résultats.

Ces faits ne tiennent pas à une augmentation véritable de l'excitabilité musculaire, mais bien à des courants dérivés allant exciter le bout périphérique du nerf sectionné : en effet, l'arrachement du nerf fait disparaître ces modifications de l'excitation. »

§ 4. — Variations de la résistance électrique des tissus vivants (2).

« Dans les recherches d'électro-physiologie et d'électro-diagnostic, une cause d'erreur sérieuse résulte de la production d'une résistance anormale formée par la polarisation soit des tissus, soit des électrodes. Pour l'éviter, il faut :

(1) D. Courtade. *Archives de Physiol.*, 1892.
(2) Id., *ibid.*, 1895.

1° User d'électrodes aussi impolarisables que possible ;

2° Se servir d'un grand nombre d'éléments, avec une résistance appropriée intercalée dans le circuit. Comme, pour une même intensité, la résistance de polarisation est toujours la même, plus on augmentera d'une manière fixe la résistance totale du circuit, et moins la résistance de polarisation produira de causes d'erreur : la résistance de polarisation provoque, en effet, dans ce cas, une augmentation relativement minime de la résistance totale. »

§ 5. — Effets physiologiques des courants galvaniques de même intensité, mais de tension différente (1).

« Au point de vue purement physique, on admet qu'une intensité de courant, quelle que soit sa composition en volts, donne les mêmes résultats, par exemple, dans l'électrolyse d'un liquide. En est-il de même au point de vue physiologique ? Des courants de même intensité, mais de tension différente, auront-ils sur le nerf et le muscle la même action excitante ? J'ai constaté que les variations de force électromotrice avaient une influence incontestable ; mais les phénomènes sont différents suivant qu'on excite le muscle ou le nerf. »

(1) D. Courtade. *Archives de Physiologie*, 1895.

CHAPITRE III

LE TREMBLEMENT GÉNÉRAL ASSOCIÉ AUX MOUVEMENTS RESPIRATOIRES CHEZ LE CHIEN (1).

Ce phénomène, bien connu, a été étudié en particulier par Mosso, avec le pneumographe seul, et considéré comme lié exclusivement à l'*inspiration*.

En reprenant cette étude sur des animaux à demi engourdis par le chloral ou le chloralose, et au moyen d'explorations myographiques des membres associées à des explorations pneumographiques, j'ai constaté que le tremblement n'était pas seulement inspiratoire, mais durait encore pendant toute la période *active* de l'expiration. Si l'expiration est prolongée et reste établie passivement après les actes musculaires qui l'ont produite activement, le tremblement disparaît pendant cette phase expiratrice secondaire : c'est une pause musculaire à peu près complète, pendant laquelle tout l'appareil moteur est inactif.

Le tremblement général s'associe donc, non pas à l'inspiration seulement, mais aussi à la période de l'expiration dans laquelle interviennent des phénomènes musculaires actifs.

Or, chez le chien, on peut dire, comme l'a autrefois établi Luciani (1878), que l'expiration est toujours active, et ne résulte pas seulement du retrait pur et simple, par élasticité, des parois thoraco-abdominales, écartées, pendant l'inspiration, de leur position d'équilibre.

En réalité, *le tremblement est lié aux phénomènes actifs de la respiration* et ne se suspend que quand l'expiration active est terminée, quand l'appareil musculaire est au repos.

Ceci écarte toute hypothèse tendant à subordonner ce tremblement périodique à quelque influence inspiratrice centrale ou réflexe. Cette constatation ramène à l'idée d'une influence stimulante commune, qui commande à la fois aux actes musculaires respiratoires et généraux, hypothèse qui concorde avec l'observation du frisson émotif.

Quand la respiration n'est en rien troublée, chez un chien familier

(1) Recherches inédites, exposées dans les Leçons de 1903-1904, sur le mécanisme respiratoire.

couché tranquillement et nullement préoccupé de l'observateur, il arrive que la respiration n'est vraiment active que pendant l'inspiration, mais ceci est exceptionnel. Dans ces cas, en effet, le tremblement physiologique reste limité à l'inspiration, mais uniquement parce que l'inspiration est le seul phénomène actif.

Les secousses du tremblement respiratoire ne débutent pas rigoureusement avec l'inspiration : la première secousse générale ne se produit qu'un ou deux dixièmes de seconde après le commencement de l'inspiration. On s'assure facilement de ce défaut de synchronisme, en découpant l'inscription des mouvements respiratoires sur l'appareil enregistreur, par l'interférence des vibrations d'un diapason de dix vibrations doubles : on peut ainsi reporter sur les tracés myographiques les divisions du temps et établir le retard du début du tremblement sur le début de l'inspiration.

CHAPITRE IV

LES EXERCICES GYMNASTIQUES ET L'ENTRAÎNEMENT

L'étude des effets produits sur les grandes fonctions par la gymnastique raisonnée avait été autrefois abordée par Marey avec Hillairet; elle a été poursuivie par lui, avec M. Demenÿ sur les jeunes soldats de l'Ecole de Joinville, et sur d'autres sujets examinés à la station physiologique du Parc des Princes. On sait tout le parti qui a été tiré par Marey et par M. Demenÿ de ces recherches méthodiques.

De notre côté, nous avions étudié, en 1884 et 1885, soit sur nous-même, soit sur des sujets entraînés ou non, les effets respiratoires et circulatoires des exercices gymnastiques et entamé, avec Potain, l'étude des modifications qu'ils produisent sur la pression artérielle.

Nos documents personnels ont été communiqués à M. Rouhet, sujet lui-même très entraîné, pour sa Thèse de Doctorat sur l'Entraînement (Paris, 1885).

C'est le résumé de ces recherches que nous reproduisons ici d'après les conclusions de la thèse de M. Rouhet.

§ 1. — Effets de l'exercice musculaire sur la circulation et la respiration.

« 1° Tous les exercices musculaires, avec ou sans travail produit, s'accompagnent, chez les sujets entraînés ou non, d'accélération du cœur et de la respiration. Il n'y a que de très rares exceptions à cette règle, et encore, les sujets entraînés qui s'y dérobent pour certains exercices auxquels ils sont depuis longtemps accoutumés, présentent-ils les mêmes modifications pour les autres exercices qui leur sont moins familiers;

2° L'accélération des mouvements du cœur marche de pair avec la

dilatation des vaisseaux périphériques, sans qu'on puisse établir une relation de cause à effet entre ces deux phénomènes ;

3° L'élévation de la température profonde paraît les commander tous les deux et déterminer la dilatation vasculaire comme l'un des moyens les plus actifs au point de vue de la régulation thermique (déperdition de chaleur par la surface cutanée) ;

4° La sudation, qui se produit en même temps que la dilatation vasculaire périphérique, contribue puissamment à maintenir dans ses limites physiologiques la température centrale accidentellement élevée au-dessus de la normale ;

5° On doit aussi considérer certains actes respiratoires comme contribuant efficacement à cette régulation de la température : par exemple, et en première ligne, l'exhalation surabondante d'eau par les vaisseaux pulmonaires et la vaporisation rapide de cette eau dans le poumon ;

6° Les modifications du rythme respiratoire ont moins d'importance que les modifications d'amplitude des mouvements de la respiration : chez tous les sujets qui viennent de faire un exercice quelconque, la respiration devient beaucoup plus profonde et détermine ainsi un renouvellement plus considérable de l'air dans le poumon. Nos recherches sur ce point ne font que confirmer les résultats déjà obtenus par Marey. »

§ 2. — L'entraînement respiratoire.

« On peut considérer comme multiples les avantages de l'augmentation d'amplitude des mouvements respiratoires à la suite d'un exercice gymnastique quelconque.

1° Grâce à l'ampliation exagérée du thorax et à l'énergie plus grande de l'aspiration thoracique, la circulation est favorisée dans les vaisseaux pulmonaires, comme cela a été établi par un grand nombre de recherches sur ce point spécial ; la vitesse de la circulation pulmonaire augmente ainsi parallèlement à celle de la circulation générale ;

2° En même temps qu'elle favorise le cours du sang à travers le poumon, l'augmentation de l'aspiration thoracique permet au sang veineux de se déverser plus librement dans le thorax, et, par suite, s'oppose à l'élévation anormale de la pression veineuse, qui tend à augmenter par le fait de la dilatation des petits vaisseaux périphériques et des mouvements musculaires ;

3° D'un autre côté, la ventilation énergique qui s'opère à l'intérieur du poumon permet l'hématose de la quantité de sang surabondante qui en traverse les vaisseaux ;

4° Enfin ce renouvellement actif de l'air exagère l'évaporation de l'eau qui transsude en quantité considérable à travers les vaisseaux

pulmonaires et intervient ainsi efficacement dans la réfrigération du sang qui traverse le poumon.

Tels sont les bénéfices *immédiats* principaux qui résultent des modifications respiratoires produites par l'exercice musculaire.

Mais il est un avantage secondaire, persistant, dont l'importance n'est pas moindre : c'est l'*augmentation de la capacité respiratoire*. Cet effet se juge, non par les mensurations comparatives du périmètre thoracique avant et après l'entraînement, mais par la mesure directe du volume d'air expiré normalement à chaque mouvement respiratoire, à l'aide d'un spiromètre quelconque. Les différences sont assez notables pour que tous les appareils, même les moins sensibles, les mettent en évidence ».

SEPTIÈME PARTIE

LA CHALEUR ANIMALE

CHAPITRE PREMIER

ACTION DU SYSTÈME NERVEUX SUR LA CHALEUR ANIMALE

Dans diverses publications (1) et dans nos Leçons de 1880-1881 (2) nous avons développé cette thèse, défendue de tout temps par Cl. Bernard, que le sympathique intervient d'une façon très active, d'une part, dans les processus nutritifs dont dépend la production de calorique, d'autre part, dans les phénomènes circulatoires et sécrétoires périphériques qui règlent la déperdition de chaleur; nous avons fourni à cette conception un certain nombre de documents expérimentaux, qui nous ont conduit à éliminer l'hypothèse de nerfs calorifiques ou frigorifiques, constituant des nerfs à part et émanant de régions déterminées des centres nerveux. Il n'y a pas lieu, à notre avis, de poursuivre la recherche de centres spéciaux, comme l'ont fait les auteurs qui ont écrit sur les « *centres thermiques* » : les lésions nerveuses centrales, qui modifient la température, agissent par les perturbations qu'elles produisent dans l'innervation vaso-motrice et sécrétoire, et par les effets à

(1) Monographie sur le Système nerveux (Physiologie générale), *Dict. Encycl.*, 1877, p. 607.
(2) Le Grand Sympathique (Physiol. gén., et comparée), *Dict. Encycl.*, 1884, p. 50. — Leçons sur l'Anat. comp. et la physiologie générale du système nerveux ganglionnaire (1880-1881).

distance, connus sous le nom de phénomènes de choc ou influences inhibitoires; mais elles n'intéressent nullement des centres de la chaleur animale absolument hypothétiques et sans aucune raison d'être.

Une étude de notre élève et ami le Dr J.-F. Guyon, reposant sur un grand nombre d'expériences très habilement pratiquées par l'auteur dans notre Laboratoire, conclut aussi contre l'existence de centres thermiques cérébraux, et en faveur d'actions réflexes ayant leur point de départ dans les régions irritées ou lésées (V. I.).

CHAPITRE II

L'HYPERTHERMIE

§ 1. — Hyperthermie centrale consécutive aux lésions de l'axe cérébro-spinal par J.-F. Guyon (1).

« Il résulte de nos expériences : *a*) que l'hyperthermie d'origine cérébrale est exclusivement nerveuse, c'est-à-dire que l'infection ou l'intoxication n'y ont aucune part; *b*) qu'il y a lieu de mettre en doute l'existence de centres thermogènes intra cérébraux.

L'hyperthermie consécutive aux lésions cérébrales ne serait qu'un phénomène réflexe, le cerveau, et, en particulier, les ventricules latéraux, jouant le rôle de surfaces sensibles dont l'excitation va provoquer, dans le bulbe et la moelle, l'action des centres (vaso-moteurs et autres) qui président à la régulation thermique. »

§ 2. — Hyperthermie profonde produite par les accès convulsifs d'origine corticale (2).

Dans nos expériences sur les effets thermiques des convulsions, nous avons observé la production de hautes températures centrales dont les types suivants donneront une idée :

Chien. Épilepsie corticale. État de mal. Mort. Avant la série des accès subintrants, et à la suite de quelques attaques espacées, température hépatique 40°. Au moment de la mort, après 12 grands accès, température du foie 45°, du cerveau 42° (7 janvier 1879).

Chien. Épilepsie corticale. État de mal. Contracture permanente à la suite d'accès provoqués. Température du cœur droit et des veines sus-hépatiques pendant la vie : 41°. Une heure après la mort, 45°. La rigidité cadavérique s'est établie en moins d'une heure (4 janvier 1879, avec L. Frédéricq).

(1) J.-F. Guyon (*Thèse de doctorat*, 1893; *Arch. de Méd. expériment.* 1894).
(2) Leçons de 1884-1885 sur le Cerveau moteur et l'épilepsie corticale.

§ 3. — De l'hyperthermie en général et dans la fièvre typhoïde en particulier (étude de physiologie appliquée) (1).

La discussion qui avait occupé plusieurs mois l'Académie de médecine, sur la fièvre typhoïde et les médications antithermiques, nous a fourni l'occasion d'une étude de physiologie pathologique détaillée, sur les mécanismes de l'hyperthermie, de ses effets sur l'organisme et des moyens employés pour s'en rendre maître; nous y avons ajouté une étude sommaire du pouls dans la fièvre typhoïde et des effets que font subir à la circulation certains médicaments comme la quinine : ce sujet a été développé dans nos cours 1883-1884.

1° La première partie de notre étude comprend l'examen des points suivants : 1° *l'hyperthermie est-elle cause ou effet?* 2° *valeur des expériences sur l'hyperthermie artificielle;* 3° *nature des effets nuisibles subordonnés à l'hyperthermie.*

Nous arrivons à cette conclusion que « l'hyperthermie, *conséquence* des actes chimiques de dénutrition fébrile et de l'infection, peut devenir à son tour *cause* d'accidents multiples, en produisant des altérations anatomiques variées, surtout dans les muscles et les principaux viscères, en contribuant aux désordres fonctionnels du système nerveux et en entretenant la vitalité des agents infectieux. »

2° Dans la seconde partie, consacrée à l'étude de la régulation de la température normale, nous examinons successivement : 1° *le rôle du système nerveux dans la production de la chaleur*; 2° *la question des centres thermogènes;* 3° *l'influence du système nerveux sur la dépense de chaleur.* L'étude de ces importantes questions de physiologie normale devait précéder celle des procédés employés en thérapeutique pour combattre la chaleur en excès.

3° La troisième partie comprend *l'examen des procédés naturels et artificiels pouvant lutter contre l'hyperthermie;* nous examinons les effets des moyens suivants : Réfrigération du sang : 1° par la ventilation pulmonaire; 2° par l'introduction de liquides froids dans le tube digestif; 3° par l'évaporation cutanée; 4° par les applications cutanées réfrigérantes. A ce propos, nous insistons sur les effets immédiats et consécutifs des immersions dans l'eau froide, sur le mode d'action du froid extérieur, sur les rapports entre les effets thermiques du bain et les variations de l'acide carbonique et de l'urée.

(1) *Gazette hebdomadaire de Médecine et de Chirurgie*, 14 avril 1883 (p. 249). *Ibid.*, 20 avril 1883 (p. 265). *Ibid.*, 27 avril 1883 (p. 277). *Ibid.*, 4 mai 1883 (p. 294). — Leçons de 1883-1884 sur la Physiologie du système nerveux viscéral.

4° La quatrième partie a trait à *l'étude du pouls*, à la signification de son dicrotisme, aux rapports de la tension artérielle avec la forme du pouls et aux modifications que la quinine fait subir à la circulation et à la température.

Les indications sommaires qui précèdent permettent de se rendre compte du sens dans lequel a été conçue cette longue étude et de l'intérêt des rapprochements que nous avons cherché à établir entre les faits expérimentaux et cliniques.

CHAPITRE III

LA RÉFRIGÉRATION ARTIFICIELLE MÉDIATE, PROGRESSIVE

(*Leçons de* 1883-1884.
Sur la physiologie du système nerveux viscéral.)

De nombreux travaux, publiés de 1880 à 1883, sur les effets de la réfrigération de l'Homme et des animaux, nous ont amené à exposer, en 1883, à la *Société de Biologie,* les résultats de nos expériences sur cette question, expériences dont nous avions rendu compte dans nos Leçons.

1° Nos *appareils* consistent essentiellement en un manchon de caoutchouc à double paroi qui forme une sorte de sac dans lequel l'animal est introduit, le cou et les extrémités sortant au dehors par des ouvertures pratiquées à cet effet. Les précautions sont prises pour éviter l'excès de pression de l'eau froide qui circule dans la cavité du manchon. Des orifices sont ménagés pour l'introduction des thermomètres et des appareils enregistreurs (1).

2° Nous étudions tout d'abord les *conditions qui font varier la rapidité du refroidissement central* sous l'influence d'une réfrigération extérieure (espèce animale, degré de résistance de l'enveloppe cutanée à la déperdition du calorique ; masse totale du corps ; état d'immobilité ou mouvements du sujet ; rapidité du renouvellement de l'eau et degré de température de cette eau).

3° La *comparaison des températures superficielle et profonde* étant pratiquée simultanément, soit avec des thermomètres, soit avec des thermographes de Marey, on constate que la température centrale s'abaisse beaucoup plus vite que la température périphérique. Quand les deux températures profonde et superficielle sont arrivées au même degré, on voit se produire ce qu'on peut appeler *le point de croisement.* Ce fait paradoxal semble devoir s'interpréter simplement en considérant que l'oreille, non soumise à l'influence directe de l'eau froide, perd moins par rayonnement dans l'air, moins bon conducteur et

(1) *C. R. Soc. Biolog.*, 17 mai 1879 et 31 juillet 1880.

d'une température moins basse. Dans ces expériences, l'eau circulant autour de l'animal était à 10° en moyenne, l'air du laboratoire se maintenant à 15° environ.

Ce qui prouve la réalité de cette explication, c'est que si on enveloppe une oreille avec de la ouate, l'autre restant nue et soumise à l'action continue d'un filet d'eau, on voit, pendant la réfrigération générale de l'animal, la courbe de la température de l'oreille préservée du rayonnement tomber lentement, rencontrer beaucoup plus vite (à 27° par exemple, point de croisement) la courbe rapidement descendante de la température centrale; l'autre oreille, au contraire, dont le refroidissement a été activé par l'évaporation de l'eau à sa surface, présente une chute thermique rapide, dont la courbe ne se rencontre avec celle de la température profonde que beaucoup plus bas, à 20° (deuxième point de croisement).

4° L'*état de la circulation artérielle pendant la réfrigération graduelle*, déjà étudié par nous quelques années auparavant, a été ici examiné tout spécialement au point de vue de la marche irrégulière de la dépression artérielle (alternatives de contraction et de relâchement des vaisseaux), et au point de vue de l'état du cœur qui se ralentit progressivement.

Notre attention a été surtout attirée par la transformation du cœur du mammifère en un cœur d'animal à sang froid. Nous disions alors : « *C'est à cette période de ralentissement du cœur, quand l'organe fonctionne à la manière de celui d'un animal à sang froid, qu'on peut exécuter sur lui certaines expériences dont j'aurai l'occasion de parler plus tard* (*excitations directes, ligatures partielles, circulations artificielles*). »

Depuis cette époque ont été poursuivies les expériences de Newell Martin et autres expérimentateurs, sur la circulation artificielle dans le cœur refroidi des mammifères, expériences que nous avons réalisées de notre côté, dans les conditions indiquées ci-dessus.

5° L'*excitabilité directe des nerfs modérateurs du cœur* s'atténue, à une température assez basse, à ce point que les excitations, suffisantes au début pour arrêter le cœur, ne produisent plus qu'un ralentissement à peine marqué; en même temps, le retard de l'effet cardiaque s'accentue si bien que le phénomène d'arrêt se trouve, pour ainsi dire, reporté à une grande distance de l'excitation. Nous n'avons pas observé l'augmentation d'excitabilité par le froid signalée par Dastre et Morat au cours des injections salines, qui produisent la réfrigération par un procédé tout différent.

6° L'*influence retardatrice des arrêts du cœur sur le refroidissement*, admise par P. Bert, ne semble pas pouvoir être admise. P. Bert suppose que les modifications cardiaques déterminées par l'excitation centrifuge du pneumogastrique (arrêt, ralentissement), diminuant ou

suspendant la circulation cutanée, diminuent par ce fait l'action du froid extérieur sur le sang de l'animal : d'où ralentissement dans la courbe de chute thermique profonde.

A cette interprétation on peut, je crois, faire plusieurs objections :

a) Les arrêts du cœur qu'on produit par l'excitation du bout inférieur du pneumogastrique sont d'une durée bien courte pour pouvoir influencer sérieusement l'action du froid sur la circulation périphérique :

b) Pendant que se suspend l'afflux artériel dans la peau, le système veineux reçoit le sang dont se vident les artères et le froid continue à agir sur cette masse de sang qui, à la reprise des battements du cœur, reviendra fortement refroidi dans les parties profondes ;

c) Si même cette anémie artérielle momentanée de la surface du corps peut agir dans le sens indiqué par P. Bert, est-ce qu'une compensation ne s'établit pas à la suite de l'arrêt du cœur, quand la circulation périphérique, un instant suspendue, présente l'accélération considérable que l'on sait ?

Pour ces différentes raisons, je pense qu'on doit se demander si réellement l'interprétation proposée par P. Bert est exacte, et cette réserve a son importance, puisque P. Bert attribue à son expérience la valeur d'une contre-épreuve, en faveur de son opinion que la saignée atténue la courbe de refroidissement par la diminution de la circulation périphérique qu'elle provoque.

CHAPITRE IV

TEMPÉRATURE DU CERVEAU, SES VARIATIONS FONCTIONNELLES, VALEUR DE SA TRANSMISSION A LA SURFACE DU CRANE

(*Leçons de* 1885-1886. *Circulation du sang dans le cerveau*) (1).

1° La surface et les couches superficielles du cerveau ont une température inférieure de un degré environ à celle des régions profondes;

2° L'écart résulte de la perte de chaleur qui s'opère par les téguments du crâne : on nivelle ces deux températures en supprimant la déperdition par l'enveloppement de la tête avec de l'ouate, de la laine, une calotte d'eau chaude à la température profonde; on exagère la différence par l'évaporation de l'eau à la surface du crâne;

3° La section du sympathique cervical n'élève la température corticale qu'en la rapprochant de la température profonde; elle diminue en outre la déperdition en faisant circuler plus activement du sang chaud dans les parois;

4° On a supposé que l'échauffement fonctionnel de l'écorce cérébrale pouvait se traduire extérieurement par une élévation de la température péricranienne, appréciable au thermomètre; une véritable topographie des localisations motrices corticales a même été fondée sur ce principe;

5° L'expérience physique montre, tout d'abord, que des lames cutanées et osseuses, d'égale épaisseur, opposent à la transmission de la chaleur une résistance inégale, mais très notable. L'expérience sur l'animal vivant, dont on échauffe artificiellement, à un degré connu, les couches superficielles du cerveau, prouve que, pour se traduire à la surface du crâne, l'échauffement cortical doit atteindre 2 ou 3 degrés

(1) Effets thermiques locaux de la congestion fonctionnelle du cerveau. *C. R. Soc. Biolog.*, 19 mai 1880. — *C. R. Soc. de méd. et de chir.* de Bordeaux, avril 1881. — Faits relatifs à la température des différentes couches du cerveau et à l'échauffement du cerveau par la section du sympathique. *Soc. de Biolog.*, 20 mai 1880 (Simple mention dans les Comptes Rendus, détails dans la *Gazette hebd. de Méd. et Chir.*, p. 392, 1880). — *C. R. Soc. de Biolog.*, 19 juin 1880. — Degré de la transmission, au travers du crâne et des téguments, des variations de la température cérébrale; critique expérimentale des recherches de thermométrie péricranienne, dite « Thermométrie cérébrale ». *C. R. Soc. de Biolog.*, 1880.

centigrades ; d'autre part, la conductibilité du tissu cérébral est telle, qu'un échauffement localisé s'éparpille en quelque sorte dans la masse cérébrale, au lieu de se transmettre au dehors, au travers des os et de la peau, mauvais conducteurs; enfin, la couche de sang qui circule dans le diploé des os du crâne et dans les parties molles, ne peut qu'entraîner, à mesure qu'elle tend à se manifester à la surface libre de la peau, la chaleur émanant du cerveau et dont une portion très réduite a pu seulement arriver au dehors.

6° Pour qu'une élévation de la température corticale soit capable de se traduire à l'extérieur, il faudrait qu'elle fût très notable; or, l'écorce cérébrale ne peut recevoir du sang artériel qu'un surcroît de chaleur insuffisant et il ne s'y fabrique qu'une quantité infiniment faible de calorique : dès lors il n'y a pas lieu d'attribuer au cerveau lui-même les importantes élévations de température qui ont été observées à la surface du crâne pendant le travail cérébral : il faut compter surtout, et presque exclusivement, avec la dilatation active des réseaux cutanés de la tête qui accompagne toujours l'activité cérébrale.

A aucun point de vue, par conséquent, et surtout au point de vue des localisations fonctionnelles, la thermométrie *péricranienne* ne peut être considérée comme une thermométrie *cérébrale*.

HUITIÈME PARTIE

LES APPAREILS DE SÉCRÉTION

CHAPITRE PREMIER

INNERVATION DES GLANDES SALIVAIRES

Dans une première série de recherches anatomo-physiologiques (1) nous avons groupé méthodiquement les données bibliographiques et personnelles relatives à l'innervation sécrétoire et vasculaire des glandes salivaires. Ainsi a été formulé un schéma général de cette double innervation : le nerf facial se retrouve à l'origine de tous les filets qui accompagnent les vaisseaux de ces glandes. La corde du tympan constitue la première branche émanant du facial et innervant les glandes et glandules salivaires. Les nerfs pétreux sont, de même, les vaso-moteurs glandulaires parotidiens et naso-pharyngés. Rien ne démontre que la corde du tympan se continue avec le nerf intermédiaire de Wrisberg; elle constitue, comme le nerf pétreux, une émanation du facial : c'est donc à ce nerf et à ses origines bulbaires que revient l'innervation vasculaire des glandes de la face.

Nos études ultérieures, exécutées à l'aide d'appareils volumétriques, sur la glande sous-maxillaire, nous ont permis d'exa-

(1) Congrès intern. des Sc. méd., Bruxelles 1875. — Article GRAND SYMPATHIQUE, *Dict. Encycl.*, 1884. — Leçons sur le système nerveux viscéral, 1883-1884.

miner méthodiquement l'action des différents nerfs abordant cet organe, celle de la corde du tympan et celle du sympathique cervical. Ces recherches, exécutées avec le Dr Hallion et restées inédites, ont été exposées dans nos Leçons de 1891 et 1893 : j'en donnerai ici un simple résumé.

§ 1. — Procédés volumétriques.

La glande sous-maxillaire est saisie entre les deux valves d'un appareil volumétrique approprié, sans que la circulation soit gênée à son intérieur, comme le montrent les effets anémiants de la compression carotidienne et les effets congestionnants de la compression jugulaire : quelques courbes volumétriques sous-maxillaires publiées en 1894 (1) renseignent sur la précision de ce procédé d'exploration.

En même temps, on apprécie l'écoulement salivaire à l'aide d'une canule spéciale et du collecteur salivaire, décrits en 1878 (2), et appliqués plus tard à l'examen des effets produits sur la sécrétion salivaire par les excitations simples et épileptogènes du cerveau (3).

Dans les expériences où sont enregistrés simultanément les effets volumétriques et sécrétoires des excitations nerveuses, on recueille en même temps la courbe des variations du volume de chaque moitié de la langue et de la lèvre, ainsi que celle des variations de la pression récurrente dans l'artère faciale.

On a ainsi tous les éléments d'appréciation requis dans une recherche aussi complexe.

§ 2. — Actions vaso-constrictive et vaso-dilatatrice.

1° Une première série d'expériences établit l'action vaso-constrictive sous-maxillaire du sympathique cervico-thoracique et l'action vaso-dilatatrice du nerf tympanico-lingual ou de la corde du tympan. La pression récurrente dans la faciale s'élève dans le premier cas, s'abaisse dans le second, en même temps que se produisent sur la moitié correspondante de la langue et de la lèvre les effets prévus de l'excitation, soit du sympathique, soit du tympanico-lingual;

2° A la suite de l'anémie artérielle produite par l'excitation du sympathique, survient dans la glande une importante *vaso-dilatation*

(1) Étude sur les réflexes ganglionnaires, *Arch. Phys.*, p. 723, 1894.
(2) *C. R. Lab. Marey*, IV, p. 424, 1878.
(3) Leçons sur les fonctions motrices du cerveau, 1887.

secondaire dont le caractère actif ou passif reste à déterminer. On constate que cette vaso-dilatation secondaire disparaît après la suppression des centres bulbaires, soit par destruction mécanique, soit par cocaïnisation locale; elle reparaît plus tard quand l'effet paralysant bulbaire de la cocaïne s'est dissipé. Il semble donc qu'elle provient d'une stimulation bulbaire, vaso-dilatatrice, résultant de l'anémie glandulaire produite par l'action vaso-constrictive; cette anémie aiguë paraît bien être ici en cause, car le même effet vaso-dilatateur consécutif s'observe à la suite de la compression artérielle. Il ne disparaît pas toutefois d'une façon complète, malgré la section de la corde du tympan, ce qui conduit à penser que, dans la glande elle-même, existent des mécanismes nerveux suffisant à provoquer la vaso-dilatation active consécutive à l'anémie aiguë;

3° Les filets vaso-constricteurs sous-maxillaires du sympathique se rendent directement à leur destination : la paralysie cocaïnique de la corde du tympan, au voisinage de la glande, et celle de la région ganglionnaire sous-maxillaire, n'empêchent pas le sympathique cervical d'exercer son action vaso-constrictive. Par contre, celle-ci disparaît quand les vaisseaux afférents sont imprégnés de cocaïne, pour reparaître quand l'effet paralysant local a disparu;

4° La vaso-dilatation produite par la corde du tympan, type connu d'action vaso-dilatatrice directe, très importante avec de faibles excitations locales, acquiert son maximum en 90 secondes environ, le retard de la réaction étant très minime et la durée de l'excitation n'ayant pas dépassé 2 à 4 secondes. Cette vaso-dilatation décroît très lentement, à ce point que la glande n'a repris son volume initial que 2 minutes 1/2 après le début;

5° Dans quelques expériences pratiquées sur le sympathique thoracique isolé des centres, après section du nerf vague et après destruction du bulbe, nous avons observé un effet vaso-dilatateur sous-maxillaire d'emblée ayant tous les caractères d'une vaso-dilatation active. Sans nous prononcer sur ce point, nous pensons qu'il y a lieu de se demander si le cordon cervical ne se comporte pas, par rapport à la glande sous-maxillaire, comme par rapport à d'autres régions, contenant associés des nerfs constricteurs et des nerfs dilatateurs, ces derniers normalement dominés par les premiers dans l'excitation massive du cordon;

6° Les excitations sensitives générales provoquent, en général, la vaso-constriction réflexe de la glande, tandis que celles du bout central du nerf vague isolé semblent plutôt aptes à produire la vaso-dilatation : c'est, du reste, un fait souvent noté par nous, que cette sorte de spécificité réflexe du vague; nous l'avons retrouvée dans les viscères abdominaux.

7° L'irritation du canal de Wharton par une ligature produit fréquemment un arrêt de la sécrétion sous-maxillaire, par inhibition de l'appareil neuro-sécrétoire, tout comme le fait pour le rein la ligature de l'uretère sur une canule. Cette action suspensive semble bien résulter d'une irritation sensitive, car elle ne se produit pas après la cocaïnisation locale du canal (1).

(1) Exp. inédites. Leçons de 1891 et de 1893.

CHAPITRE II

INNERVATION VASO-MOTRICE DU PANCRÉAS (1)

(*Leçons sur les Sécrétions* 1898-1899.)

La lacune que relevait Vulpian en 1875 (*Leçons sur l'appareil vaso-moteur*, t. II, p. 38) sur l'innervation vaso-motrice du pancréas, persiste encore aujourd'hui : c'est par induction seulement, et non d'après des expériences précises, qu'on peut assimiler le pancréas à une glande salivaire et admettre l'action vaso-motrice et sécrétoire des nerfs pancréatiques.

Le pancréas, cependant, se prête tout aussi bien qu'un autre organe à l'exploration volumétrique, à la condition qu'on le dégage du duodénum dont les mouvements ne manqueraient pas d'introduire des causes d'erreur dans cette exploration.

Cet isolement est très facile à pratiquer en liant une à une toutes les divisions de l'artère pancréatico-duodénale qui abordent le duodénum, et en libérant ensuite le pancréas, pour l'engager entre les deux valves d'un appareil volumétrique approprié.

Nous avons réalisé cette exploration en même temps que nous avons examiné les variations de l'écoulement du suc pancréatique : il ne sera question dans cette note sommaire que de la circulation pancréatique et des influences nerveuses qui agissent sur les vaisseaux de cet organe.

§ 1. — Procédés volumétriques.

Le contrôle de l'appareil volumétrique est obtenu en faisant agir sur la circulation du pancréas des influences mécaniques déterminées,

(1) FRANÇOIS-FRANCK et L. HALLION. *C. R. Soc. Biol.*, 8 février 1896. — Mémoire in-ext. *Arch. Phys.*, p. 662, 1897.

telles que la compression de l'artère pancréatico-duodénale, celle de l'aorte sus-diaphragmatique, l'arrêt du cœur, etc. : dans ces différentes conditions, la courbe volumétrique s'abaisse plus ou moins suivant l'importance de l'anémie mécaniquement produite. Inversement, la compression de l'aorte au niveau des rénales, la compression des veines pancréatiques, etc., provoquent l'élévation du niveau de la courbe volumétrique. On est ainsi assuré de la signification des tracés fournis par l'appareil, et l'on peut aborder la recherche de l'influence du système nerveux sur les vaisseaux pancréatiques.

§ 2. — Variations rythmiques du volume du pancréas.

Le tissu du pancréas donne des pulsations totalisées correspondant aux systoles cardiaques et subit des variations rythmiques de volume. Celles-ci sont parallèles aux ondulations de la pression aortique quand les vaisseaux pancréatiques ne réagissent pas activement; elles sont, au contraire, inverses des ondulations aortiques si les vaisseaux du pancréas subissent, pour leur compte, l'action vasomotrice rythmique qui préside à ces ondulations.

§ 3. — Effets vaso-constricteurs du sympathique.

L'action vaso-constrictive pancréatique du sympathique se manifeste par l'abaissement de la courbe volumétrique traduisant l'anémie active du tissu. On obtient cet effet vaso-constricteur, en excitant le bout périphérique des rameaux communiquants, gauches ou droits, à partir du cinquième rameau intercostal jusqu'au premier lombaire; le même effet se produit, bien entendu, quand on excite le cordon sympathique, avec cette différence toutefois que la valeur de la vaso-constriction, au lieu de rester sensiblement la même, va en augmentant à mesure qu'on s'écarte davantage du point de départ supérieur des vaso-constricteurs pancréatiques : ces filets, en effet, se groupent dans le cordon, et l'excitation pratiquée au niveau du splanchnique en fait intervenir un plus grand nombre que quand elle est appliquée plus haut.

§ 4. — Action vaso-dilatatrice du sympathique.

On voit souvent survenir, à la suite de la vaso-constriction pancréatique produite par l'excitation centrifuge des rameaux communiquants ou du cordon, *une vaso-dilatation secondaire* dont le caractère actif paraît établi par le défaut d'élévation de la pression aortique au moment où elle se produit; l'excitation du sympathique provoque, en

effet, la vaso-constriction dans des réseaux importants du territoier abdominal, et, de ce chef, élève la pression aortique ; mais cette élévation ne dure pas, et c'est précisément au moment où la pression redescend et s'abaisse même au-dessous de son niveau initial qu'on voit souvent augmenter le volume du pancréas. On peut donc admettre qu'à côté des vaso-constricteurs pancréatiques, cheminent dans le sympathique des vaso-dilatateurs ; ceux-ci, du reste, n'existent pas seulement dans les rameaux communiquants ; on les retrouve dans la chaîne et dans les splanchniques, c'est-à-dire au delà de l'étape ganglionnaire du cordon latéral. Nous ne pensons pas qu'ils agissent sur la sécrétion pancréatique à la façon de la corde du tympan sur la sécrétion salivaire : le rôle sécréteur semblerait plutôt dévolu au pneumogastrique.

§ 5. — Action vaso-dilatatrice du pneumogastrique.

L'excitation centrifuge de ce dernier nerf, pratiquée le long de l'œsophage, nous a paru produire la vaso-dilatation pancréatique en même temps que l'augmentation de la sécrétion. En explorant simultanément les variations de volume d'une anse du jéjunum, nous avons observé la vaso-dilatation dans ces deux organes, sans rapport avec l'élévation de la pression artérielle. Indépendamment de la démonstration directe de cette action vaso-dilatatrice de chaque pneumogastrique sur le pancréas, on peut invoquer, comme un argument de même valeur, la disparition de la vaso-dilatation réflexe pancréatique après la section des deux nerfs vagues, ce qui réduit la part à faire au sympathique comme vaso-dilatateur.

§ 6. — Réflexes vaso-constricteurs des nerfs de sensibilité générale.

L'excitation des nerfs de sensibilité générale et des nerfs sympathiques produite par un procédé quelconque, de même que les excitations directement appliquées aux points excitables du cerveau, tout comme les stimulations psychiques émotives et auditives, provoquent la vaso-constriction réflexe du pancréas. L'examen comparatif des variations de volume du foie, de l'intestin, du rein, etc., montre que le même effet vaso-constricteur se retrouve, sous les mêmes influences, dans ces divers organes abdominaux.

§ 7. — Réflexes vaso-dilatateurs du nerf pneumogastrique.

Par une opposition intéressante, qui est à signaler à propos de chaque organe abdominal, l'excitation centripète des filets sensibles

du pneumogastrique, soit au niveau de l'estomac ou du foie, soit le long de l'œsophage, soit à la base du cou, provoque le plus souvent une vaso-dilatation réflexe des plus nettes, non seulement dans le pancréas, mais aussi dans le foie, l'intestin et le rein. C'est là une réaction importante à connaître, car elle correspond à la congestion réflexe abdominale qui peut rester dans les limites physiologiques ou devenir, par son excès même, un phénomène pathologique. Nous examinerons plus tard les réactions de ce genre dans une étude d'ensemble sur les congestions réflexes des viscères abdominaux à l'état normal et pathologique.

§ 8. — Effets vaso-constricteurs de l'asphyxie.

Sous l'influence de l'excitation asphyxique centrale, à partir de la vingtième ou de la quarantième seconde de l'arrêt respiratoire, suivant le degré préalable d'aération pulmonaire, on voit se resserrer activement les vaisseaux pancréatiques, comme ceux de l'intestin, du foie, de la rate, du rein, en même temps que s'élève rapidement la pression aortique et que le cœur devient lent et arythmique. Au même moment, se produisent la vaso-constriction pulmonaire et la vaso-dilatation musculo-cutanée, conditions compensatrices de l'excès de tension artérielle.

CHAPITRE III

LA SÉCRÉTINE

Discussion du mécanisme réflexe ou humoral de la provocation de la sécrétion pancréatique, par MM. ENRIQUEZ et L. HALLION (1).

« Ce travail est le résumé des résultats que nous a fournis l'étude méthodique de la sécrétine, poursuivie dans les laboratoires de MM. Brissaud et François-Franck. On sait que, sous ce nom, on désigne une substance spéciale contenue dans la macération acide de la muqueuse duodénale, découverte par Bayliss et Starling, et qui, injectée par eux dans la circulation générale, provoquait une sécrétion pancréatique abondante. Dans toutes nos expériences, qui ont porté sur 120 chiens, nous avons employé la méthode graphique. »

§ 1. — Action de la sécrétine sur la sécrétion pancréatique.

« Comme l'ont dit Bayliss et Starling, la sécrétine introduite dans le sang provoque la sécrétion pancréatique ; par contre, l'injection sous-cutanée ou l'introduction dans l'intestin ne détermine pas d'effets excito-sécrétoires, au moins immédiats. L'injection produit une action sécrétoire faible ou nulle quand elle est faite dans le réseau porte, et une action maxima quand elle est faite par une artère pancréatique.

§ 2. — Action sur la bile.

« L'effet minime obtenu par l'injection dans le système porte s'explique si l'on admet que la sécrétine, en traversant le foie, est en partie retenue et utilisée par cette glande. Or, MM. Henry et Portier

(1) Travail exécuté dans les laboratoires de MM. Brissaud et François-Franck, communiqué à la Soc. de Biologie, 14 février 1903 et au Congrès de Madrid, avril 1903.

avaient signalé une accélération du flux biliaire sous l'influence de la sécrétion. Nos expériences ont confirmé ce fait de la façon la plus nette. C'est une connexion physiologique de plus entre ces deux glandes : le pancréas et le foie.

§ 3. — Action des acides introduits dans le duodénum sur les sécrétions pancréatique et biliaire. — Mécanisme de cette action.

« Pawlow avait montré qu'une solution acide, introduite dans le duodénum, provoquait une sécrétion pancréatique : suivant lui, on n'observait, dans ces conditions, aucune action sur la sécrétion biliaire. Or, cette dernière action est, suivant nous, incontestable. En outre, Pawlow avait attribué l'influence excito-sécrétoire des acides sur le pancréas à un mécanisme réflexe. Mais, d'une part, une analyse détaillée des phénomènes qui suivent les injections de sécrétine ; d'autre part, l'introduction d'un acide dans le duodénum, nous ont fourni un ensemble de présomptions en faveur d'un *mécanisme humoral* commun aux deux séries d'expériences. L'expérience suivante est venue, enfin, apporter l'évidence :

A un chien muni d'une fistule pancréatique temporaire, on injecte une solution acide dans le duodénum. Aussitôt que le flux pancréatique s'établit, on transfuse le sang de l'artère carotide de cet animal à la veine jugulaire d'un second chien préalablement pourvu, lui aussi, d'une fistule pancréatique. Dans ces conditions, une belle sécrétion pancréatique s'établit chez le second chien, ce qui prouve qu'il existait de la sécrétine dans le sang du premier chien transfusé au second. »

Ainsi se trouve précisé le mécanisme humoral de l'effet produit sur la sécrétion pancréatique (et biliaire) par une injection acide faite dans le duodénum.

CHAPITRE IV

CIRCULATION DU SANG DANS LE FOIE
INNERVATION VASO-MOTRICE ARTÉRIELLE ET VEINEUSE (1)

(*Leçons sur les Sécrétions* 1898-1899.)

Dans cette série de Leçons, nous avons tout d'abord rappelé nos anciennes recherches sur l'*Hyperglycémie*, avec ou sans glycosurie, produite par la section des filets sympathiques fournis par la moelle cervicale (2); mais c'est tout spécialement l'étude de *l'influence du système nerveux sur les vaisseaux artériels et veineux du foie* qui nous a occupés. Nous lui avons consacré d'assez longs développements pour motiver ici un résumé détaillé. Celui-ci n'est que la reproduction des conclusions des quatre mémoires publiés sur la question dans les *Archives de Physiologie* de 1896 et 1897.

§ 1. — Procédés volumétriques et manométriques.

Nous avons repris l'étude méthodique de l'innervation vaso-motrice du foie en employant l'exploration volumétrique, associée à l'exploration manométrique artérielle et veineuse. Les travaux antérieurs n'avaient, en effet, fourni aucune donnée positive sur l'action artérielle ou veineuse-porte des nerfs afférents au foie, comme l'établit le résumé historique donné dans notre premier mémoire.

Nos expériences volumétriques permettent d'assimiler l'étude de l'innervation vaso-motrice hépatique à celle des autres tissus et organes; la méthode est justifiée par la constatation des effets mécaniques que produisent l'arrêt ou le ralentissement du cœur, la com-

(1) François-Franck et L. Hallion. — Note à la Société de Biologie, 1896. — 4 mémoires, *Arch. Physiolog.*, 1896-1897.

(2) *C. R. Soc. Biologie*, 27 avril 1878. — *C. R. Acad. Sc.*, 22 juillet 1878. — Documents personnels insérés dans la thèse de M. Laffont, *Th. Doct.*, Paris 1887. — Recherches complémentaires mentionnées dans l'article Grand Sympathique du *Dict. Encycl.* 1884.

pression de l'aorte sus-diaphragmatique ou de l'artère hépatique, la compression de la veine porte. celle de la veine cave, et. enfin, l'excitation centrifuge des splanchniques : le foie s'anémie ou se congestionne suivant le cas. et les variations de volume qu'il présente. ainsi que les changements de pression que subissent ses vaisseaux afférents. sont conformes à ceux que la théorie faisait prévoir : tous ces résultats. qui légitiment la méthode. sont détaillés dans notre étude de technique.

§ 2. — Topographie des nerfs vaso-constricteurs hépatiques.

Nous montrons tout d'abord l'erreur qui résulte de la provocation non soupçonnée d'effets réflexes pouvant en imposer pour des effets directs. quand on agit sur le cordon sympathique encore relié à la moelle par les rameaux communiquants : ceux-ci contiennent. en effet, des filets sensibles provoquant des réactions réflexes, non seulement dans le foie. mais aussi dans des organes sans aucun rapport direct avec la portion excitée du sympathique. En écartant cette cause d'erreur par la section des rameaux communiquants. on arrive à déterminer le niveau d'émergence des vaso-constricteurs hépatiques : ces nerfs commencent à se détacher de la moelle par la 6e paire dorsale. et leur limite inférieure peut être fixée à la hauteur de la seconde paire lombaire. L'effet vaso-constricteur hépatique s'exerce également par les deux cordons droit et gauche. Les effets vaso-moteurs du nerf vertébral ou de l'anneau de Vieussens paraissent indirects, le niveau supérieur des nerfs constricteurs ne dépassant pas la hauteur de la 6e paire dorsale.

L'action simultanée des vaso-constricteurs sur les branches intra-hépatiques de l'artère hépatique et de la veine porte se démontre par des expériences de dissociation ; on y voit que la compression de l'un ou l'autre vaisseau n'empêche pas l'effet vaso-moteur hépatique de continuer à se manifester.

§ 3. — Réflexes vaso-moteurs hépatiques.

Grâce à l'application de la méthode des explorations volumétriques multiples et simultanées, nous avons pu étudier avec quelque détail les réactions réflexes vaso-motrices constrictives dans le foie, dans les autres viscères abdominaux et dans plusieurs tissus superficiels.

Les excitations des nerfs sensibles généraux provoquent, d'une façon presque constante, et celles des nerfs sensibles viscéraux affé-

rents au pneumogastrique d'une façon beaucoup plus exceptionnelle, la vaso-constriction réflexe dans le foie.

Cette vaso-constriction hépatique peut s'accompagner, contrairement à ce qui s'observe dans les autres organes, d'une augmentation de la pression veineuse en aval des réseaux contractés : les conditions particulières de la circulation dans les veines sus-hépatiques rendent compte de cette réaction paradoxale. Parfois aussi, contrairement à la théorie, le resserrement réflexe des réseaux veineux-portes intra-hépatiques peut s'accompagner de dépression veineuse en amont, dans le tronc même de la veine porte. Ceci s'explique par la diminution de l'apport sanguin dû au resserrement des vaisseaux artériels mésentériques.

L'effet presseur, observé dans l'artère hépatique quand se resserrent les réseaux artériels intra-hépatiques, n'a de signification vaso-constrictive qu'autant que le retentissement de l'hypertension aortique réflexe ne peut pas s'opérer librement dans l'artère hépatique ; l'élévation de la pression récurrente dans le bout périphérique de l'artère suffit à montrer la réalité de la vaso-constriction réflexe des branches terminales intra-hépatiques.

§ 4. — Rôle défensif des réflexes vaso-moteurs hépatiques.

Les effets vaso-constricteurs hépatiques réflexes et centraux (asphyxiques) affectent, avec les réactions vaso-motrices subies simultanément par les autres tissus profonds et superficiels, des rapports variables que nous avons cherché à préciser : nos résultats ne confirment pas l'existence d'une véritable loi d'opposition entre la vaso-constriction profonde et la vaso-dilatation superficielle ; mais les données établies par cette série d'expériences ne sont présentées ici que pour fournir un appoint à notre critique générale de la loi dite de balancement. Nous avons insisté surtout sur le rôle compensateur que joue la vaso-constriction hépatique dans l'hypertension artérielle réflexe, s'associant dans ce but à la vaso-constriction pulmonaire et à la vaso-dilatation superficielle, surtout musculaire.

Le resserrement des vaisseaux veineux hépatiques a été aussi présenté comme l'un des actes défensifs préliminaires de l'organisme en présence d'un poison pénétrant par le système porte ; de même pour le resserrement des vaisseaux artériels hépatiques, quand le poison circule dans le sang artériel : dans les deux cas, il semble que le phénomène bien connu de fixation des poisons par le foie est favorisé par la rétention préalable de ces poisons au moyen du spasme des vaisseaux hépatiques.

§ 5. — Action motrice du pneumogastrique sur la vésicule biliaire.

Note de MM. D. Courtade et J.-F. Guyon (1). « Nous avons établi dans des expériences antérieures que le pneumogastrique et le sympathique agissent différemment sur l'estomac et l'intestin.

Le pneumogastrique produit des contractions plus rapides et plus élevées; le sympathique produit, au contraire, des contractions plus lentes et moins élevées.

Nous avons cherché si les mêmes faits se reproduisaient pour les voies biliaires, en particulier pour la vésicule biliaire, et nos expériences démontrent : 1° que, à l'encontre de l'opinion classique, le pneumogastrique a une action très nettement caractérisée : 2° que cette action est beaucoup plus brusque et plus accentuée que celle provoquée par l'excitation du sympathique. De même que pour l'estomac et l'intestin, le pneumogastrique est donc bien le nerf moteur de la vésicule biliaire. »

(1) Société de Biologie, 20 février 1904.

CHAPITRE V

LES SÉCRÉTIONS INTERNES ET LA SÉCRÉTION THYROÏDIENNE EN PARTICULIER

(*Leçons de* 1898-1899.)

La plus grande partie du cours de 1898-1899 a été consacrée à l'étude critique et expérimentale des sécrétions internes. Chacun des organes qui fabriquent un produit non déversé au dehors et directement repris par les lymphatiques ou les vaisseaux sanguins (la rate, le corps pituitaire, l'appareil folliculaire clos de l'intestin, la moelle osseuse, les capsules surrénales et la glande thyroïde) a fait l'objet d'une étude détaillée.

C'est surtout la *fonction thyroïdienne* qui a fixé notre attention.

§ 1. — Procédé volumétrique.

L'étude de l'action du système nerveux sur la circulation thyroïdienne a été reprise avec des appareils volumétriques d'une grande sensibilité, qui ont permis d'enregistrer comparativement les variations circulatoires de chaque moitié du corps thyroïde sous l'influence de sections ou d'excitations nerveuses unilatérales. [Aujourd'hui, nous pourrions plus aisément préciser les détails des modifications circulatoires thyroïdiennes, grâce aux procédés photographiques que j'ai appliqués depuis aux recherches de ce genre, (à partir de 1901).] Mais nos moyens d'étude étaient déjà suffisants en 1897 et 1898, pour autoriser des déductions précises.

§ 2. — Discussion de l'action vaso-dilatatrice du sympathique.

Nous avons adopté alors une technique qui se rapproche de celle qu'employaient à la même époque MM. Morat et Briand (1898), mais nos conclusions ne concordent pas avec les leurs sur la question essentielle, qui est celle de la topographie des vaso-dilatateurs thyroï-

diens : les physiologistes lyonnais localisent ces nerfs dans le cordon cervical du sympathique, tandis que nous les trouvons dans les nerfs laryngés supérieurs : le résultat de nos expériences volumétriques confirme l'observation de M. de Cyon, faite *de visu* et par la mesure de l'écoulement veineux, sur le pont thyroïdien qui relie l'un à l'autre les deux lobes de la glande.

Or, cette localisation est capitale, au point de vue de la discussion des effets de la sympathicectomie que pratiquent les chirurgiens chez les malades atteints de goitre exophtalmique. On pense supprimer ainsi l'innervation vaso-dilatatrice thyroïdienne et, avec elle, la congestion anormale de la glande, qui serait la cause prochaine de l'hypersécrétion thyroïdienne incriminée dans certaines théories de la maladie de Basedow.

§ 3. — Discussion de l'action sécrétoire du sympathique.

Pour d'autres cliniciens et expérimentateurs, le sympathique cervical intervenant comme nerf sécréteur thyroïdien, sa section interromprait la stimulation sécrétoire exagérée et amènerait ainsi la sédation des accidents d'hyperthyroïdation.

Nous n'avons pas obtenu la démonstration d'une action sécrétoire thyroïdienne du sympathique, et, d'accord sur ce point avec les histologistes qui nous avaient précédés, nous ne trouvons pas non plus, dans ce mécanisme, l'indication de la sympathicectomie contre la maladie de Basedow.

On n'a pas réussi davantage à provoquer dans la glande thyroïde les modifications cellulaires qui caractérisent la suractivité sécrétoire, en agissant sur les nerfs laryngés supérieur et inférieur : c'est dans ces nerfs, comme nous l'avons vu, que passent les vaso-dilatateurs thyroïdiens : on pouvait supposer ici une association semblable à celle qui existe dans l'appareil vaso-dilatateur et sécréteur de la glande sous-maxillaire, qui reçoit, d'un même cordon, la corde du tympan, les deux espèces de nerfs.

Du reste, il faut bien reconnaître que toutes les tentatives de provocation sécrétoire dans la glande thyroïde n'ont guère donné que des insuccès : par exemple, le poison stimulant type des sécrétions, la pilocarpine, qui produit l'hypersécrétion sudorale, salivaire, lacrymale, etc., ne détermine dans la glande thyroïde aucune modification cellulaire correspondant à une activité exagérée des éléments glandulaires.

Dès lors, nous ne sommes pas en droit de considérer, jusqu'à plus ample informé, comme capable de supprimer l'action sécrétoire thyroïdienne, la section de nerfs dont l'excitation ne provoque pas la sécré-

tion : c'est le cas de la sympathicectomie ; c'est aussi celui de la section des nerfs laryngés; mais la première opération est seule en cause, la résection des laryngés n'ayant pas été, et fort justement, proposée pour modifier, soit la circulation, soit la sécrétion thyroïdienne.

La seule influence sûrement capable de surexciter l'activité sécrétoire de la glande est la résection partielle de l'organe.

Or, ceci donne à réfléchir, quand on se reporte aux tentatives chirurgicales ayant précisément pour objectif la suppression d'une partie du corps thyroïde dans la maladie de Basedow : dans le but de restreindre le champ sécrétoire par l'ablation partielle de la glande supposée trop active, on n'a fait qu'exagérer l'action des parties conservées. Les résultats expérimentaux contre-indiquent nettement la thyroïdectomie partielle chez l'homme, dans le goître exophtalmique, si l'on admet que l'hyperthyroïdation joue un rôle dans les accidents de cette maladie.

§ 4. — Interprétation des effets de la résection du sympathique.

A notre avis, si réellement la sympathicectomie est justifiée par une notion physiologique, il faudrait envisager tout autrement la question.

Des expériences précises nous ont démontré la sensibilité directe du cordon cervical du sympathique ; les mêmes recherches ont établi la provenance cardio-aortique d'une partie des filets ascendants contenus dans le cordon. Or, il est à remarquer que la plupart des sujets atteints de la maladie de Basedow présentent des signes manifestes d'irritation avec dilatation de l'aorte : il est logique de supposer, dès lors, que la section du sympathique cervical, supprimant des voies de transmission centripète, peut atténuer ou supprimer les effets réflexes vaso-dilatateurs thyroïdiens d'origine cardio-aortique.

De fait, dans nos expériences (1), l'irritation de l'aorte et celle de l'endocarde ventriculaire gauche, au voisinage de l'orifice aortique, ont provoqué régulièrement la vaso-dilatation thyroïdienne *bilatérale*.

Après section du cordon cervical, les mêmes irritations restaient sans effet appréciable. L'excitation du segment supérieur du sympathique d'un côté, provoquant par action directe la vaso-constriction dans le lobe correspondant du corps thyroïde, détermine la vaso-dilatation réflexe dans le lobe opposé.

Il semble donc bien que la section du sympathique cervical interrompt le trajet de filets sensibles capables d'amener une congestion réflexe

(1) *Journal de la Physiologie et de la Pathologie*, p. 729, 1899.

active du corps thyroïde, et, peut être, de ce chef ou par réflexe sécréteur, l'hypersécrétion thyroïdienne.

Dans les mêmes expériences d'excitation ascendante du sympathique cervical, on observe d'autres réactions également subordonnées à la mise en jeu de filets sensibles : telles sont les réactions cardio-excitatrices et les réactions vaso-dilatatrices céphaliques, qui peuvent être comparées aux accidents tachycardiques et congestifs observés dans la maladie de Basedow : la suppression du cordon qui contient ces nerfs sensibles supprime les réactions cardiaques et vasculaires de l'irritation aortique.

Dès lors, la disparition d'une partie des accidents de la maladie de Basedow après la sympathicectomie, pourrait être attribuée à la suppression d'un grand nombre de voies sensitives sympathiques, beaucoup plus logiquement qu'à la suppression de nerfs vaso-dilatateurs et sécréteurs hypothétiques.

§ 5. — Action vaso-constrictive du sympathique.

Si nous n'avons pas décelé dans le cordon cervical du sympathique les vaso-dilatateurs thyroïdiens qu'y ont admis MM. Morat et Briand, nous avons établi la topographie des vaso-constricteurs contenus dans ce cordon et provenant de la moelle dorsale. Ces nerfs suivent les 5 ou 6 premiers nerfs dorsaux, remontent dans le cordon thoracique pour se grouper dans le ganglion étoilé, passent de là dans les deux branches de l'anneau de Vieussens et gagnent le ganglion cervical inférieur. Ils se divisent à ce niveau ou un peu plus bas en deux groupes : l'un, le moins important, accompagne l'artère thyroïdienne inférieure, branche de la sous-clavière ; l'autre groupe remonte avec le cordon cervical, et s'en détache au niveau du ganglion cervical supérieur, pour passer dans le plexus carotidien externe, et de là gagner l'artère thyroïdienne supérieure.

Par suite la résection du sympathique cervical, à quelque niveau et dans quelque étendue qu'on la pratique, ne peut que supprimer les nerfs vaso-constricteurs thyroïdiens, au lieu de supprimer les vaso-dilatateurs supposés contenus dans le cordon. On perdra ainsi le bénéfice des actions thérapeutiques capables de faire resserrer les vaisseaux thyroïdiens en agissant sur les centres nerveux qui sont le point de départ des vaso-constricteurs du corps thyroïde (hydrothérapie, révulsifs, médicaments vaso-constricteurs à effet central) ; de même, on ne pourra plus compter sur les influences vaso-constrictives périphériques agissant sur le trajet des nerfs thyroïdiens constricteurs (électrothérapie cervico-thoracique, médicaments vaso-constricteurs périphériques).

En un mot, la résection du sympathique, qui vise les vaso-dilatateurs du corps thyroïde, ne fait qu'en supprimer les vaso-constricteurs et ne peut qu'ajouter une vaso-dilatation paralytique à la vaso-dilatation active thyroïdienne.

§ 6. — L'action de la sécrétion thyroïdienne.

Cette partie de l'étude de la glande thyroïde nous est beaucoup moins personnelle que la précédente : de nombreux travaux, ceux de Schiff en particulier, relatifs aux accidents de la thyroïdectomie chez les animaux, ont fixé la science sur ce point essentiel, que la glande thyroïde fournit à l'organisme un produit qui neutralise ou détruit un poison fabriqué par l'organisme lui-même, et vraisemblablement une toxine résultant des déchets de l'économie.

D'autre part, le suc thyroïdien (aussi bien que les extraits qu'on en a retirés) constitue, à dose notable, un véritable poison, et très énergique : les recherches de Ewald, Langendorff, Gley, Haskowec, attestent nettement cette toxicité.

Nous avons simplement répété les expériences de thyroïdectomie et d'injection de suc thyroïdien chez les animaux, pour nous faire une idée nette des effets observés en pareil cas : cette étude nous a conduit aux mêmes résultats que les expérimentateurs antérieurs et nous a autorisé à intervenir, après l'exposé critique détaillé que nous en avons fait à notre Cours, dans la question agitée devant l'Académie de médecine, en 1899.

Ici le point de vue est autre et d'ordre essentiellement clinique : aussi n'avons-nous pas à y insister, nous bornant à noter, une fois de plus, l'étroite relation qui existe entre les données expérimentales et les faits cliniques, ceux-ci pouvant et devant bénéficier des résultats physiologiques.

Notre étude de physiologie pathologique a été publiée dans le *Bulletin de l'Académie*, des 10 et 24 janvier et du 23 mai 1899, après avoir été développée dans nos Leçons.

CHAPITRE VI

LA RATE. — INNERVATION MOTRICE ET VASO-MOTRICE.

Leçons de 1898-1899 sur les sécrétions internes.

Les expériences graphiques de Ch. Roy sur la circulation du sang dans la rate ont en grande partie épuisé le sujet; sa méthode oncographique, dérivant de celle qu'il avait appliquée au rein, constituait évidemment le meilleur procédé d'analyse de ce genre. Nous avons cependant repris ces expériences avec les appareils à double valve de Hallion et Comte, étudiant spécialement l'origine, le trajet, les niveaux supérieurs et inférieurs des nerfs constricteurs-spléniques, discutant l'action constrictive directe du nerf pneumogastrique, examinant les effets spléno-constricteurs des excitations réflexes et centrales, et, sur tous ces points, nous trouvant à peu près d'accord avec le physiologiste anglais.

Il n'y a donc pas lieu d'insister ici, autrement que pour marquer la place, dans la série de nos Leçons, de ces recherches exécutées avec le Dr Hallion, en 1894.

Mais, plus récemment, nous avons été amené à reprendre la question avec de nouveaux procédés d'analyse, qui contrôlent es procédés graphiques ordinaires et fournissent des renseignements qu'on ne peut attendre de ceux-ci.

Il s'agit de *l'étude des changements actifs du volume de la rate à l'aide de la photographie instantanée.*

§ 1. — Technique générale des prises de vues.

Mes expériences ont eu pour but de recueillir des photographies de la rate mise à nu, n'ayant subi aucun traumatisme, reposant sur la masse gastro-intestinale et soumise à des excitations directes, à des

stimulations nerveuses centrifuges, réflexes et centrales, et à des influences toxiques variées.

Je tenais surtout à apprécier, en toute sûreté, les changements de forme de la rate, les variations que présente sa surface, pour arriver peut-être à dissocier les effets vasculaires et les effets musculaires produits par les influences qu'on peut faire agir sur l'ensemble de son tissu, question toujours pendante.

Dans ce but, une ouverture assez large étant faite à l'abdomen, au niveau de la grosse tubérosité de l'estomac, sur un chien curarisé ou bien à bulbe détruit ou cocaïné suivant le cas, l'estomac est légèrement attiré en avant, et, dans son mouvement de bascule, entraîne avec lui la rate que l'on maintient avec une petite pince fixée à son extrémité supérieure d'une part, à la lèvre antérieure de la plaie abdominale d'autre part. L'organe s'étale ainsi sur le lit chaud et humide que forme le paquet gastro-intestinal, et présente à l'objectif une large surface presque plane, très facile à mettre au point.

Pour ne gêner en rien les variations de position et de volume, on fixe la pince qui maintient la rate avec un fil élastique permettant la rétraction du tissu.

Afin d'apprécier les changements de forme et de les comparer aisément entre eux aux différents instants de l'expérience, on glisse, entre la partie libre de la rate et la grosse tubérosité de l'estomac, un petit écran quadrillé à la surface duquel les variations des contours apparaissent clairement. Enfin un ruban métrique est tendu horizontalement à la partie supérieure de la préparation et porte une étiquette mobile sur laquelle on inscrit la nature de l'influence qu'on fait subir à la rate.

§ 2. — Effets des excitations sur le volume, la forme et la configuration de la rate.

Les épreuves agrandies montrent tous les détails de la contraction active de la rate sous l'influence des excitations directes et nerveuses.

Sur celles qui correspondent aux effets des excitations directes du tissu splénique, on voit, dans la zone interpolaire et au delà, apparaître l'état grenu, chagriné, de la surface qui se substitue à l'apparence lisse normale. Grâce à une mise au point très rigoureuse, qui permet d'importants agrandissements sans déformation, on constate que cet état rugueux résulte de la production de petites saillies cratériformes qui rappellent les papilles caliciformes linguales.

Ici un simple rappel des données histologiques est nécessaire. On sait que la capsule propre de la rate, indépendante du repli péritonéal, est pourvue, surtout chez certains animaux, comme le chien, les rumi-

nants, etc., d'abondantes fibres musculaires lisses. Cette capsule se réfléchit au niveau du hile et forme aux vaisseaux artériels, veineux et lymphatiques, ainsi qu'aux nerfs, des gaines élastiques et musculaires. De la face splénique de la capsule, ainsi que de la face externe des gaines vasculaires, partent des travées qui vont à la rencontre les unes des autres, s'anastomosent, et forment les alvéoles ou cellules de la rate.

§ 3. — L'effet splénique semble dû surtout à la rétraction active du tissu même de la rate.

C'est donc toute une *charpente contractile* constituée par la capsule, les gaines, les travées (qu'il ne faut pas confondre avec les *Trabécules*, comme y insiste, justement, M. E. Laguesse, dans l'article « Rate » du *Traité d'Anatomie* de Poirier). Cette charpente, en se rétractant activement, produit à l'intérieur de la rate des actes expulsifs qui projettent es éléments sanguins dans les orifices veineux (fait qui ne nous occupe pas ici), mais qui déterminent aussi le ratatinement de la rate, ses changements de forme, sa diminution de volume et cet aspect chagriné spécial de la surface que montrent si clairement les agrandissements.

La configuration des déformations de la surface est d'accord avec cette interprétation. On voit ici des rétractions profondes circonscrites par des reliefs réguliers, contournés, chaque déformation partielle représentant une sorte de cratère, et donnant à la surface de la rate cette apparence rugueuse qu'ont observée tous les expérimentateurs.

Or, une rétraction provenant d'une diminution de calibre des vaisseaux sanguins ne saurait amener de déformation de ce genre : on aurait un retrait régulier, une diminution de volume uniforme, du tissu splénique, et non ces accidents de terrain dont la configuration concorde rigoureusement avec la topographie des prolongements contractiles et des réseaux musculaires superficiels de la capsule.

Ceci n'exclut pas, bien entendu, la participation des vaisseaux intra-spléniques au phénomène total de rétraction de la rate, mais implique la prédominance de la rétraction active de la capsule et des gaines qui en dépendent.

Du reste, l'expérience cruciale sur une rate anémiée montre bien que la part prépondérante revient au tissu contractile propre de la rate.

De même, si l'on utilise la donnée anatomique si clairement établie par Assolant, celle de l'indépendance des territoires artériels de la rate, on peut montrer que les déformations dont il s'agit sont essentiellement spléniques : il suffit d'injecter dans l'une des branches ar-

térielles du hile une masse coagulante, comme du suif ou bien du caoutchouc liquide, pour produire un infarctus qui supprime complètement un département artériel tout en laissant les autres intacts.

L'excitation directe ou par voie nerveuse de la rate n'en continue pas moins à produire les modifications révélées par l'examen photographique.

Il est donc vraisemblable que, dans les variations volumétriques observées par tous ceux qui, comme nous, ont repris les expériences de Ch. Roy, avec telle ou telle modification des appareils primitifs, la plus large part, tout au moins, doit revenir au tissu musculo-fibreux de la capsule, des gaines, des travées et des alvéoles spléniques.

Du reste l'action expulsive de ces retraits actifs de la charpente splénique se traduit par une poussée veineuse extra-splénique dont nous retrouvons l'indication dans les courbes oncographiques et manométriques recueillies avec M. Hallion (1).

(1) Reproduction d'une note à la *Société de Biologie*, 26 décembre 1903.

CHAPITRE VII

LA SÉCRÉTION DE LA SUEUR ET L'APPAREIL NERVEUX SUDORIPARE

(*Leçons sur le Système nerveux organique*, 1883-1884.)

La fonction sudorale n'avait fait, en France, l'objet d'aucune étude d'ensemble en 1883, malgré les travaux de premier ordre qui s'étaient multipliés depuis 1876, époque de la découverte des nerfs excito-sudoraux.

J'ai consacré à l'exposé critique et expérimental de la question une partie de mes Leçons de 1883-1884 et donné au *Dictionnaire Encyclopédique* une monographie complète sur la physiologie de l'appareil sudoripare, en 1883.

Cette étude comprend trois divisions :

1° L'examen de la composition chimique du liquide avec les déductions physiologiques qui s'y rattachent; 2° l'étude des conditions physiques qui influent sur la sécrétion et sur l'évaporation de la sueur, avec les applications physiologiques qu'on en doit tirer; 3° l'analyse des notions acquises sur le fonctionnement de l'appareil sudoral dans ses rapports avec le système nerveux.

A la première partie, se rattachent la recherche des micro-organismes dans la sueur, la question de la nature toxique de ce liquide et la recherche des effets produits par la suppression de la perspiration cutanée.

La seconde partie comprend l'étude des effets physiques résultant de l'évaporation cutanée, celle du rôle de la sueur comme moyen de régulation thermique et l'examen des rapports qui existent entre la sécrétion sudorale et les autres sécrétions.

Les travaux qui avaient paru depuis 1876, sur l'innervation sudorale, nécessitaient une étude approfondie de l'influence du système nerveux sur les glandes sudoripares : aussi la troisième partie de notre étude est-elle la plus développée. Elle contient l'exposé critique très détaillé de tous les résultats publiés jusqu'en 1883; nous insistons sur les influences excito-sudorales périphériques et centrales, sur l'action des poisons, sur le mécanisme de la sécrétion et de l'excré-

tion, ainsi que sur les rapports entre la fonction sudorale et la fonction circulatoire.

L'importance de toutes les questions qui viennent d'être énumérées explique le développement que nous avons donné à cette publication; nous avons intercalé dans chaque série l'indication des recherches qui nous sont propres (influence de la sudation sur la température, rôle des nerfs sudoraux, discussion de l'action excito et fréno-sudorale, etc.).

CHAPITRE VIII

LA FONCTION URINAIRE

(*Leçons sur la Physiologie générale du système nerveux organique* **1883-1884**. — *Leçons sur les Sécrétions* **1898-1899**.)

Dans ces deux séries de Leçons et, à plusieurs reprises, dans les Cours relatifs au système nerveux, nous avons exposé les données acquises sur la circulation et la sécrétion rénales, sur la sensibilité des uretères, sur les mouvements et la sensibilité de la vessie, sur la toxicité urinaire : tous ces documents, empruntés aux travaux étrangers, à nos propres recherches et aux expériences poursuivies dans notre laboratoire par MM. Guyon et Courtade, par M. Quinton, par MM. Hallion et Carrion, etc., n'ont fait l'objet d'aucune publication d'ensemble, malgré la place importante qui leur a été donnée dans nos Leçons. Il en est pourtant fait mention dans divers travaux, dans notre monographie sur le Grand Sympathique (1884, p. 88 à 100), dans notre volume de Leçons sur les fonctions motrices du cerveau (1887), et dans notre monographie sur l'Encéphale (1885).

Nous nous bornerons ici à résumer quelques-uns des points de ce vaste sujet qui nous sont personnels ou qui ont été étudiés dans notre laboratoire.

I. — Le rein.

§ 1. — Procédés volumétriques associés aux procédés manométriques.

L'étude de la circulation rénale a été poursuivie, soit au moyen des appareils oncométriques de Ch. Roy (transformés par nous en appareils à air), soit au moyen des doubles valves de Comte et Hallion,

soit avec l'exploration combinée des pressions artérielle et veineuse rénales.

Dans tous les cas, nous avons associé à l'examen des variations circulatoires rénales celui des variations subies par les vaisseaux dans d'autres organes profonds ou superficiels, de façon à obtenir l'indication simultanée des changements produits par le système nerveux en des points multiples de l'organisme.

§ 2. — Résultats généraux des expériences sur la répartition des réflexes vaso-moteurs.

Nous avons examiné, en 1892 (1), les effets profonds rénaux et abdominaux et les effets superficiels cutanés, des irritations sensitives; de même avaient été étudiés, en 1885 (2), les effets rénaux des excitations simples et épileptogènes du cerveau; plus récemment, à propos des modifications circulatoires profondes du nerf dépresseur (3), nous avons précisé les effets produits comparativement sur le rein et les autres viscères abdominaux par les excitations sensitives spécifiques qui produisent la dépression artérielle; en maintes circonstances, nous nous sommes attaché à établir, grâce aux explorations volumétriques simultanées, l'indépendance des variations circulatoires dans des organes voisins les uns des autres et relevant d'une source artérielle commune, comme le rein, l'intestin, le foie, le pancréas; de même, dans ces recherches comparatives, est apparue l'insuffisance de la loi dite du balancement, de l'opposition, entre la circulation profonde et la circulation superficielle; tous ces faits sont relatés dans nos publications sur l'innervation vaso-motrice du foie, du pancréas, de l'intestin, sur les vaso-dilatations actives et passives, etc.

§ 3. — Réflexes vaso-dilatateurs rénaux du pneumogastrique.

Des recherches plus récentes, n'ayant pas été exposées dans nos Leçons, doivent être indiquées ici d'une façon moins sommaire : elles établissent expérimentalement la provocation d'une congestion rénale active, à la suite d'irritations sensitives partant des surfaces respiratoires et viscérales abdominales.

La sensibilité du pneumogastrique et de ses branches afférentes gastro-hépatiques, pulmonaires, laryngées, cardio-aortiques, mise en

(1) *Congrès Ass. fr.*, Pau, 1892. (La révulsion cutanée.)

(2) Leçons sur les Fonctions motrices du cerveau, 1887, et article Encéphale, *Dict. Encycl.*, 1885.

(3) La sensibilité du Sympathique cervical considéré comme nerf dépresseur (*Journ. de Physiolog. et de Path.*, 1899).

jeu par des excitations de nature et d'intensité variées, évoque d'innombrables réactions, dont quelques-unes ont fait plus particulièrement l'objet de nos études, depuis bien des années : mes premières publications sur cette question remontent, en effet, à 1878.

Je veux insister ici sur un détail qui m'a dès longtemps frappé et qui présente, je crois, quelque intérêt clinique à côté de son intérêt physiologique.

Il s'agit de la congestion active, souvent très importante et durable, survenant dans le rein à la suite d'une excitation subie par telle ou telle branche du pneumogastrique : les filets sensibles abdominaux du nerf vague et ses filets pulmonaires, sont tout particulièrement aptes à provoquer cette réaction rénale vaso-dilatatrice. Tout au contraire, l'excitation centripète du laryngé supérieur détermine l'énergique vaso-constriction réflexe du rein.

Il y a donc là une véritable spécificité réflexe qui s'oppose à celle des nerfs sensibles généraux et sympathiques, dont la réaction est nettement vaso-constrictive : à ce point de vue, le laryngé supérieur se rapproche des nerfs cutanés et de la plupart des filets du sympathique.

Cet effet, particulier à la presque totalité des branches sensibles du nerf vague, peut rendre compte de certains troubles de la fonction rénale (polyurie, albuminurie) observés, sans lésions de l'organe, chez des malades souffrant d'affections douloureuses dans les territoires indiqués.

Nous l'observons d'une façon constante (sauf inversions) dans les expériences où l'on interroge méthodiquement l'état de la circulation dans le rein, ainsi que dans d'autres organes qui réagissent dans un sens opposé : les courbes volumétriques rendent très simplement compte de cet effet vaso-dilatateur rénal réflexe.

Elles établissent aussi qu'il ne s'agit pas ici d'une distension passive du rein dont les vaisseaux obéiraient à une poussée plus grande de la pression artérielle : on voit, en effet, dans les spécimens où a été recueillie en même temps l'inscription manométrique, que la pression, ne subissant aucune augmentation ou même parfois s'abaissant notablement, la vaso-dilatation du rein s'observe, quel que soit le sens dans lequel se produit la variation de la pression : la vaso-dilatation rénale est donc indépendante.

L'augmentation du volume du rein subit, bien entendu, un surcroît d'importance quand la pression s'élève dans les artères et ne rencontre pas de résistance notable dans les vaisseaux relâchés du rein.

La vaso-dilatation du rein est un phénomène actif, résultant de la stimulation centrale des vaso-dilatateurs rénaux, que j'ai spécialement étudiés au point de vue de leur topographie et à celui de leur exci-

tant spécifique : ces résultats complémentaires feront sous peu l'objet d'un travail spécial.

J'ai dit plus haut que la vaso-dilatation était, *sauf inversion*, la réaction spécifique des filets sensibles du pneumogastrique. Ici, comme dans tous les cas où le système nerveux central entre en jeu, l'inversion, c'est-à-dire la substitution à la réaction habituelle d'une réaction de sens inverse, se rencontre, mais dans des conditions exceptionnelles.

Sans y insister pour le moment, je me contente de la signaler quand le vague opposé à celui qu'on excite est coupé, sans que cela implique en aucune façon une action vaso-dilatatrice rénale du vague; on la retrouve chez les animaux fortement atropinisés, ou commençant à se refroidir, ou bien encore avec des excitations insuffisantes. Mais l'effet vaso-dilatateur n'en reste pas moins, en dehors de conditions accidentelles, la réaction réflexe vaso-motrice normale du pneumogastrique abdominal et pulmonaire (1).

§ 4. — Discussion d'une action vaso-dilatatrice rénale du pneumogastrique.

(*Leçons de* 1883-1884 *sur l'Innervation viscérale, et de* 1895-1896 *sur la Critique de l'innervation vaso-motrice.*)

L'excitation du segment inférieur du nerf pneumogastrique au cou, après une atropinisation suffisante pour supprimer ses effets cardio-modérateur, provoque la *dilatation des vaisseaux du rein*.

Tel est le fait qui a suffi à affirmer dans le pneumogastrique la présence de nerfs vaso-dilatateurs rénaux.

A plusieurs reprises, depuis le travail de Masius (1888), cette conclusion de l'expérience ci-dessus a été énoncée.

Je me suis souvent élevé contre une telle interprétation que ne légitime en rien l'observation dont il s'agit.

Voici quelques-uns des arguments à faire valoir contre elle :

1° L'effet rénal dilatateur est *bilatéral* pour une excitation unilatérale du nerf vague.

A cela on pourrait opposer que chaque nerf vague peut envoyer des filets qui s'entrecroisent avec ceux de l'autre nerf et agissent sur le rein opposé.

2° La dilatation s'observe aussi *dans des réseaux anatomiquement indépendants du nerf vague* (dans une patte, dans une fosse nasale, une oreille).

(1) *C. R. Soc. Biologie*, 20 juin 1903.

Elle apparaît donc comme un phénomène indirectement lié à l'excitation du nerf.

3° Elle s'accompagne *d'élévation de la pression aortique*, et cet effet, qui est primitif, est évidemment la cause de la dilatation observée dans le rein comme ailleurs : la courbe de dilatation épouse absolument la courbe d'augmentation de la pression aortique.

4° Cette augmentation de pression paraît due à un *renforcement de l'action du cœur*, phénomène initial et dominant : l'exploration de la pression intra-ventriculaire montre l'exagération des poussées systoliques, avec ou sans accélération.

Le nerf vague contient, en effet, des filets cardiaques toni-accélérateurs, que met en évidence l'atropinisation.

5° L'excitation d'un nerf vague le long de l'œsophage ne produit plus la vaso-dilatation rénale, tout au contraire le rein diminue de volume. Or, s'il existait des vaso-dilatateurs rénaux dans le vague cervical, ils devraient nécessairement se retrouver dans le vague thoraco-abdominal.

6° Cet effet constricteur rénal du bout périphérique de l'un des nerfs vagues, le long de l'œsophage, n'implique pas davantage l'existence de vaso-constricteurs rénaux dans ce nerf : on voit, en effet, disparaître l'effet rénal bilatéral après la section du vague opposé, pour cette simple raison qu'on a supprimé ainsi la sensibilité récurrente du nerf excité. Il s'agissait en effet des réactions indirectes liées à la sensibilité de retour du nerf vague sur laquelle j'ai autrefois insisté (1877) et que nombre d'expérimentateurs ont étudiée depuis.

7° Les nerfs vagues *cervicaux* ne contiennent donc ni vaso-dilatateurs ni vaso-constricteurs rénaux. L'effet qu'ils produisent sur le rein ne disparaît pas quand on sectionne ces nerfs le long de l'œsophage, c'est-à-dire quand on interrompt le trajet descendant que devraient suivre les nerfs excités à la région du cou : la persistance de la dilatation bilatérale des vaisseaux rénaux dans de telles conditions implique un mécanisme indirect, l'intervention du cœur telle qu'elle a été indiquée plus haut.

8° On pourrait tout aussi logiquement attribuer au sympathique thoracique supérieur une action vaso-dilatatrice rénale directe, en constatant que les deux reins se dilatent quand on excite le cordon, les rameaux communiquants à ce niveau, ou le ganglion étoilé. Mais ici la cause d'erreur est la même : c'est l'augmentation d'action du cœur qui intervient, sollicitée par l'excitation directe des nerfs toni-accélérateurs cardiaques. La preuve en est simple à donner : si l'on sectionne les nerfs cardiaques du sympathique, les mêmes excitations ne provoquent plus qu'une insignifiante vaso-dilatation rénale, due à une poussée artérielle modérément augmentée. Inversement, quand

on sectionne le cordon sympathique thoracique à sa partie moyenne, les nerfs cardiaques étant conservés, l'effet vaso-dilatateur rénal se maintient, bien que les voies descendantes des nerfs supposés dilatateurs rénaux soient supprimées.

On peut dès lors conclure que *la vaso-dilatation rénale* observée à la suite de l'excitation centrifuge, soit du vague cervical après atropinisation, soit du sympathique thoracique supérieur, *est indirectement liée à l'excitation de ces nerfs* et résulte de l'intervention d'un excès d'action du cœur. C'est l'un des nombreux cas d'une vaso-dilatation passive prise pour une vaso-dilatation active.

II. — La vessie.

Dans notre monographie sur le Grand Sympathique a été exposé l'état de nos connaissances sur les fonctions motrices et sensitives de la vessie; dès cette époque (1884), nous avons insisté sur les actions nerveuses de relâchement, inhibitoires, qui s'exercent sur le col de la vessie et sur les parties adjacentes de l'urèthre, au moment où se contracte le corps de la vessie dans l'expulsion urinaire: nous avons alors discuté l'opinion contraire de Mosso et Pellacani, qui soutenaient que la contraction vésicale doit surmonter de vive force la résistance croissante du sphincter.

§ 1. — La motricité de la vessie.

Des expériences de MM. Courtade et Guyon, exécutées dans notre laboratoire, sont venues préciser ces données, en fixant les sources d'*innervation motrice de la vessie* (1).

1° « La vessie est innervée, comme le rectum, par les nerfs érecteurs sacrés et par les nerfs hypogastriques (branches descendantes du ganglion mésentérique inférieur). L'excitation des nerfs érecteurs détermine la contraction de la couche longitudinale et *probablement* le relâchement de la couche circulaire du col vésical; l'excitation des nerfs hypogastriques détermine la contraction de la couche circulaire. »

2° D'autres recherches des mêmes expérimentateurs sur la *résis-*

(1) Coutrade et Guyon. — Innervation motrice de la vessie. *C. R. Soc. Biologie*, 1895 et *Arch. Physiol.*, 1896, p. 622.

tance du sphincter vésico-uréthral les ont conduits aux conclusions suivantes :

« Nos recherches montrent que le sphincter à *fibres lisses* du col vésical ne peut faire obstacle à une pression de plus de quinze centimètres d'eau (chez le chien); au contraire, le sphincter à *fibres striées* de la région membraneuse résiste à une pression de un mètre d'eau. C'est donc à ce dernier seul que peuvent s'appliquer les chiffres obtenus par Heidenhain et Colberg dans leur travail classique sur la tonicité du sphincter vésical » (1).

3° La question du *reflux du contenu urinaire* dans les uretères a été également tranchée par MM. Courtade et Guyon, qui résument leurs recherches dans les termes suivants :

« *a*) Le reflux est possible, contrairement à l'opinion classique, lorsque le tonus de la vessie est brusquement réveillé par une injection de liquide poussée par l'urèthre ; *b*) il ne se produit jamais quand la vessie se laisse distendre sans réagir, ou lorsqu'elle se contracte activement sur son contenu, alors même que l'urèthre est fermé par une ligature (cas analogue aux rétentions d'urine) » (2).

Tous ces travaux, ainsi que ceux que nous avons exécutés nous-même sur la motricité de la vessie, sur les réflexes expulsifs dont elle est le siège sous l'influence d'excitations sensitives variées, ont été utilisés dans nos Leçons, auxquelles ils ont fourni des documents de critique expérimentale.

Ces recherches exécutées, tant par nos élèves que par nous, au moyen de la méthode graphique, par le déplacement d'un liquide introduit sous pression modérée dans la vessie, peuvent être aujourd'hui reprises avec une méthode différente, plus délicate et inoffensive : grâce à la *photographie diaphanoscopique* des organes cavitaires que j'ai appliquée aux recherches de ce genre (3), on peut fixer, très simplement, les changements d'état des différentes couches longitudinales et circulaires des fibres musculaires vésicales. Il suffit d'introduire dans la vessie soulevée, sans tiraillement, de l'eau salée à 7 °/oo, colorée au bleu de méthylène, pour obtenir une transparence parfaite de l'organe. Avec un éclairage intérieur diffus obtenu, sans chauffage de la vessie, au moyen d'une petite lampe de Nitze, on obtient des épreuves comparatives d'une grande netteté, sur lesquelles apparaissent les bandes musculaires et les vaisseaux sanguins. Toutes les variations motrices et circulatoires vésicales sont ainsi fixées avec un détail que ne saurait atteindre l'exploration graphique.

(1) Courtade et Guyon. *C. R. Soc. de Biologie*, 1895.
(2) Courtade et Guyon. *C. R. Soc. Biologie* et *Ann. génito-urinaires*, 1894.
(3) *C. R. Soc. de Biologie*, 11 juillet 1903.

En associant à ces figures de l'organe lui-même, les courbes manométriques qui expriment ses changements d'activité, on peut facilement recueillir, sur les mêmes épreuves photographiques, des indications comparatives dont il faut attendre des documents nouveaux et précis sur le fonctionnement vésical. Ces recherches sont actuellement en cours.

§ 2. — La sensibilité vésicale.

L'*innervation sensitive de la vessie*, étudiée par nous à partir de 1883 (1), a fait l'objet des recherches spéciales de MM. Courtade et Guyon dont nous reproduisons ici les conclusions :

1° « Une traction ou une excitation électrique faible, exercée sur le bout central du nerf hypogastrique sectionné, détermine une contraction réflexe de la vessie et une élévation de la pression artérielle. Ces réactions sensitives sont beaucoup moins nettes lorsqu'on transporte les mêmes excitations sur le bout central du nerf érecteur sacré. Les phénomènes de sensibilité générale, pour la vessie comme pour l'intestin, dépendent donc surtout du grand sympathique.

Cependant, la section de tous les nerfs vésicaux d'origine sympathique ne supprime en aucune façon la contraction réflexe de la vessie lorsqu'on la met en tension par l'injection d'une certaine quantité d'eau (réflexe de la miction). Cette réaction motrice est donc provoquée par l'excitation centripète des nerfs érecteurs sacrés, seuls demeurés intacts, lesquels représentent, par conséquent, les nerfs de sensibilité spéciale ou fonctionnelle de la vessie (2). »

§ 3. — Réflexes d'origine rénale et vésicale.

2° Dans nos propres recherches sur l'innervation sensitive de l'appareil urinaire, entamées autrefois avec notre ami Strauss (*sensibilité rénale*), poursuivies avec M. Merklen (*sensibilité de l'uretère*) (3), nous nous sommes surtout attaché à déterminer le mécanisme des réactions vaso-motrices et cardiaques d'origine rénale, en en indiquant les applications à la pathogénie de l'hypertrophie ventriculaire gauche, dans les néphrites sans artério-sclérose ; nous avons aussi étudié les réactions qui ont leur point de départ dans l'uretère, en développant

(1) Art. GRAND SYMPATHIQUE, 1884, p. 88-100. — Leçons 1883-1884. — Notice sur titres et travaux, 1887.

(2) COURTADE et GUYON. Rôle du nerf érecteur sacré dans la miction normale (*C. R. Soc. Biologie*, 1900, p. 712).

(3) P. MERKLEN. Des anuries réflexes. (*Th. Agrég.*, Paris.)

particulièrement le mécanisme des anuries réflexes ; enfin, l'examen de la sensibilité vésicale et du rôle qu'elle remplit dans la provocation réflexe de la contraction du corps de la vessie, et dans le relâchement par action d'arrêt de l'appareil sphinctérien au moment de l'émission de l'urine, a fait l'objet d'expériences spéciales (Notice, 1887, p. 16).

La contraction réflexe de la vessie par la voie ganglionnaire, qui avait été observée déjà par Sokowin, a été analysée par nous, dans notre étude d'ensemble sur les réflexes ganglionnaires (1), et rapprochée de la dilatation pupillaire réflexe ainsi que de la tachycardie réflexe, tous phénomènes ayant leur centre de réflexion dans les ganglions sympathiques auxquels aboutissent les nerfs sensibles provenant des organes mis en jeu.

III. — La toxicité urinaire.

Les travaux exécutés dans notre laboratoire par MM. Carrion et Hallion, d'une part, par M. R. Quinton, d'autre part, de 1897 à 1900, ont précisé les conditions les plus importantes des expériences dans lesquelles la valeur de la toxicité urinaire est appréciée par la méthode des injections veineuses.

§ 1. — Toxicité urinaire et isotonie.

M. *Quinton*, entre autres faits importants, met en relief ce premier point qu'une urine étant ramenée au point de congélation du sérum, l'injection veineuse n'est pas, pour cela, exempte des troubles osmotiques que l'on espérait écarter en obtenant un liquide réellement isotonique.

L'élément principal de l'urine, l'urée, fait précisément exception aux lois physiologiques de l'osmose. Elle se comporte dans une solution, vis-à-vis du globule rouge, comme si elle n'y existait pas. Mais sa présence dans une solution augmente notablement le point de congélation de celle-ci.

Non seulement, dans la solution isotonique, les troubles osmotiques persistent, mais ils peuvent être aggravés. Cet excès de toxicité, contraire à toute prévision, après réduction à l'isotonie, explique sans doute les résultats assez surprenants observés par Lesné, Bernard, Hallion et Carrion : M. Quinton se demande si l'aggravation de l'injection, en pareil cas, ne proviendrait pas précisément d'une toxicité osmo-

(1) Sur le rôle réflexe des ganglions sympathiques (*Arch. Physiol.* 1894).

tique, hématolysante, ajoutée à la toxicité primordiale de l'urine, dans l'opération même qui avait pour but d'éliminer la toxicité osmotique (1).

D'une autre série de recherches méthodiques, pratiquées avec de l'urine humaine normale et pathologique ramenée à un point voisin de l'isotonie et injectée très lentement, sans aller jusqu'à la mort de l'animal qui survient d'elle-même quelques heures après, M. Quinton déduit cette loi de l'élimination rénale : « Sous des injections d'urines différemment toxiques, l'élimination rénale (quantitative, qualitative) est fonction inverse de la toxicité.

« Ainsi, plus l'injection est toxique, plus elle altère le milieu, plus l'organisme, par conséquent, aurait avantage à éliminer, et moins cette élimination peut s'effectuer (2). »

§ 2. — Critique des procédés de détermination de la toxicité urinaire.

MM. Hallion et Carrion, ayant soumis à la critique expérimentale les procédés appliqués à la détermination de la toxicité urinaire, formulent les conclusions générales suivantes (3) :

« Aucun procédé de détermination de la toxicité urinaire ne saurait échapper à la critique, si on lui demande d'aboutir à une formule où tous les poisons de l'urine soient représentés proportionnellement à leurs toxicités respectives évaluées isolément. Quoi qu'on fasse, même en excluant l'antagonisme possible des agents toxiques, *ce serait une erreur de croire que le chiffre obtenu doit représenter, d'une manière très approchée, la somme mathématique des toxicités partielles.*

Si cette cause d'erreur n'a pas été explicitement formulée, on la voit transparaître dans certains raisonnements où interviennent les données fournies par la méthode expérimentale sur la toxicité urinaire. De tels raisonnements, aboutissant à des conclusions en désaccord avec les faits, pourraient avoir pour résultat un soupçon d'inexactitude à l'égard de la méthode de détermination. Mais il ne faut pas oublier que la toxicité ne peut avoir de valeur fixe, absolue, même pour une urine déterminée ; elle varie suivant les conditions, et toute méthode d'évaluation réalisant des conditions qui lui sont propres, la

(1) R. Quinton. Toxicité urinaire et isotone. Facteur de l'urée (*C. R. Soc. Biol.*, 9 juin 1900).

(2) R. Quinton (*C. R. Soc. Biolog.*, 23 juin 1900).

(3) L. Hallion et H. Carrion. A propos de la toxicité urinaire (*Presse médicale*, n° 52, 20 juin 1900).

toxicité qu'elle indique est rigoureusement exacte dans des conditions identiques, approximativement vraie dans des conditions analogues, mais radicalement fausse dans des conditions radicalement différentes : ou plutôt, ce qui est faux, ce n'est pas la formule, mais bien les déductions qu'on en tire.

C'est dire que toute méthode a ses avantages, qu'il serait désirable d'en appliquer plusieurs, donnant chacune des renseignements particuliers. Quant au degré d'utilité d'une méthode déterminée, il ne peut se juger que d'après l'importance, la généralité, la facilité d'interprétation, et, partant, la sécurité d'application des données qu'elle fournit.

C'est ainsi que la méthode destinée à nous renseigner sur la toxicité urinaire s'améliore quand elle tient compte des phénomènes osmotiques et dégage avec plus de pureté le coefficient toxique proprement dit, donnée essentielle qu'on réclame d'elle.

D'autre part, suivant l'importance pathogénique accordée à certains poisons (et cette importance varie suivant les questions), c'est de ces poisons qu'on lui demandera d'établir de préférence le coefficient. »

CHAPITRE IX

INNERVATION VASO-MOTRICE DES ORGANES GÉNITAUX (1)

L'étude de l'action vaso-dilatatrice des nerfs érecteurs classiques (et d'autres nerfs érecteurs démontrés par nous dans le sympathique lombaire) a été poursuivie méthodiquement dans nos expériences volumétriques et manométriques. L'intérêt particulier des recherches de ce genre consiste, non seulement dans la détermination du mode d'action des nerfs et de leur topographie, mais aussi dans la dissociation des phénomènes vasculaires et musculaires de l'érection. Aussi avons-nous donné quelque développement à cet exposé, dans les mémoires détaillés qui ont paru, en 1895, dans les *Archives de Physiologie* et que nous résumons ci-dessous.

§ 1. — Méthodes appliquées à l'étude de l'innervation vaso-motrice pénienne.

Les procédés employés dans mes recherches sur les vaso-moteurs péniens sont ceux à l'aide desquels j'ai repris, depuis plusieurs années, l'étude de l'innervation vaso-motrice de chaque organe : le pénis du chien se prête tout particulièrement à ces explorations simultanées, qui consistent dans l'examen volumétrique et manométrique artériel et veineux.

A. — Les *changements de volume* du gland et du bulbe sont enregistrés au moyen d'un tube de verre qui coiffe le tissu érectile et dont la base est enveloppée du prépuce lié à sa surface. Un tube de transmission relie ce simple appareil, rempli d'air ou de liquide, à un tambour inscripteur.

B. — La *pression artérielle* est explorée dans le bout périphérique d'une artère dorsale de la verge, au moyen d'une canule qui commu-

(1) Note à la *Société de Biologie*, 24 nov. 1894. Deux mémoires détaillés (*Arch. Phys.*, p. 22 et p. 138, 1895).

nique avec l'un des tubes de mon double manomètre enregistreur; l'autre tube est en rapport avec le bout central d'une artère fémorale ou carotide.

C. — La *pression veineuse* locale est enregistrée par un manomètre chargé d'oxalate de soude et mis en rapport avec le bout périphérique de l'une des veines dorsales; les changements de niveau du liquide dans le manomètre sont transmis par l'air à un tambour inscripteur de capacité appropriée. Cette exploration nécessite quelques précautions. Les valvules très résistantes s'opposent, en effet, à la chute du liquide manométrique après la vaso-dilatation ou bien sous l'influence d'une vaso-constriction d'emblée : on tourne cette difficulté en détruisant les valvules ou bien en explorant la pression veineuse latérale.

§ 2. — Topographie des nerfs vaso-dilatateurs péniens.

A. — L'excitation centrifuge du *nerf érecteur commun sacré* produit la vaso-dilatation pénienne, avec une érection plus ou moins complète suivant les conditions de la circulation veineuse. On obtient ici l'effet volumétrique et manométrique que faisait prévoir la théorie : la pression artérielle récurrente dans une artère dorsale s'abaisse rapidement et reste basse tant que les branches terminales subissent l'effet vaso-dilatateur et s'ouvrent au-devant du sang qui les parcourt plus largement; cette dépression s'atténue à mesure que s'accentue l'érection, c'est-à-dire la résistance à l'écoulement du sang veineux.

Le volume du pénis augmente d'une quantité variable suivant l'intensité du phénomène vaso-dilatateur, ou, plus justement, suivant l'importance de la poussée artérielle : l'effet volumétrique est, en effet, dans un rapport direct avec la valeur de la pression artérielle générale; on n'obtient qu'une faible augmentation de volume chez les animaux déprimés par les opérations ou par les poisons contentifs et anesthésiques.

La pression veineuse latérale subit une élévation parallèle à l'augmentation de volume du pénis, et, comme elle, consécutive au phénomène initial et dominateur du relâchement des vaisseaux artériels : la constatation de la succession de ces deux effets artériel et veineux implique une conclusion défavorable à la théorie veineuse de l'érection, ou, du moins, de nature à ramener à sa valeur l'intervention veineuse. Celle-ci joue, du reste, un rôle complémentaire des plus importants, à la condition que l'appareil musculaire extérieur puisse agir; les muscles compriment les voies veineuses de façon à emmagasiner dans le pénis le sang qui y afflue en abondance par les artères relâchées. On n'observe cette action adjuvante si importante, admise depuis de

Graaf, que chez les animaux non curarisés et dont les muscles ischio et bulbo-caverneux sont sollicités, par voie réflexe ou directe, à se contracter pendant que se relâchent les artères péniennes. J'ai pu enregistrer cette action musculaire extérieure, en même temps que les effets circulatoires immédiatement liés à l'excitation centrifuge des nerfs érecteurs : on peut dire que cette intervention des muscles transforme le phénomène vaso-dilatateur simple, semblable à celui qui s'observe ailleurs, en un phénomène érecteur, spécial au tissu pénien.

B. — En outre des nerfs érecteurs (dont l'action vaso-dilatatrice n'a pas été jusqu'ici analysée dans ses détails malgré le grand nombre d'expériences dont ils ont été l'objet depuis Eckhard), j'ai trouvé un effet semblable dans d'autres nerfs afférents au plexus hypogastrique, et provenant du sympathique lombaire. Ces nouveaux nerfs érecteurs sont les filets qui se détachent du ganglion mésentérique inférieur et descendent de chaque côté pour aboutir au plexus latéral vésico-rectal. On connaît leur action motrice sur le rectum et la vessie, bien qu'il y ait encore à faire à ce sujet; mais on ne décrit pas leur action vaso-motrice pénienne.

L'excitation de leur segment postérieur, centrifuge, aboutissant au plexus hypogastrique, m'a montré qu'ils exercent sur les vaisseaux péniens un effet dilatateur des plus évidents, identique, à l'intensité près, à celui des nerfs érecteurs classiques.

En remontant plus haut, et en recherchant de quel niveau du sympathique abdominal se détachent ces filets vaso-dilatateurs péniens, j'ai constaté qu'ils ne proviennent pas des branches médianes descendant du plexus solaire vers le ganglion mésentérique inférieur, tandis que, au contraire, on reproduit l'effet vaso-dilatateur en excitant les rameaux d'union entre le ganglion mésentérique inférieur et le sympathique lombaire, au niveau des troisième et quatrième ganglions latéraux lombaires. L'examen des rameaux communicants de la chaine permet de retrouver ces nerfs dans les troisième et quatrième rameaux communicants, c'est-à-dire qu'ils proviennent de la moelle par les troisième et quatrième paires rachidiennes.

Il y a donc lieu d'admettre, en outre de la provenance sacrée des nerfs dits érecteurs, une provenance lombaire sympathique. Cette notion nouvelle permet d'expliquer la persistance des vaso-dilatations réflexes et centrales péniennes malgré la suppression des trajets sacrés; elle étend aussi la donnée qui résulte des expériences de MM. Dastre et Morat sur l'action vaso-dilatatrice du sympathique. En effet, les rapports des nerfs érecteurs sacrés avec la chaine sympathique ne sont pas anatomiquement établis, du moins pour le nerf érecteur postérieur de Eckhard, celui-là même dont l'action n'est pas contestée (on sait que pour Nikolsky le nerf érecteur antérieur serait

vaso-constricteur. Or ici nous avons affaire à des nerfs vaso-dilatateurs qui sont exclusivement sympathiques.

C. — *Trajet des vaso-dilatateurs péniens au delà du plexus hypogastrique.* — L'excitation de chacune des branches qui se détachent des ganglions du plexus au niveau duquel s'opère la convergence des vaso-dilatateurs sacrés et lombaires, permet d'y retrouver les filets afférents plus ou moins modifiés par leur contact avec les cellules ganglionnaires. On obtient les mêmes effets volumétriques, artériels et veineux péniens, en excitant les rameaux prostatiques et membraneux, ainsi que les anastomoses entre le plexus hypogastrique et le nerf honteux interne.

Cette dernière réaction conduit à supposer qu'une partie, tout au moins, des filets vaso-dilatateurs du plexus arrive aux vaisseaux du pénis, en prenant le honteux interne comme conducteur, et en s'adjoignant les filets vaso-moteurs propres de ce dernier nerf. Ce trajet est probable; mais ce qui est certain, c'est que la section des nerfs honteux internes à leur sortie du bassin, ou la section des nerfs dorsaux qui en émanent, ne modifie en aucune façon l'effet vaso-dilatateur direct des nerfs érecteurs sacrés ou lombaires. Par conséquent, ces nerfs aboutissent directement aux vaisseaux péniens, sans passer par les nerfs honteux internes.

§ 3. — Topographie des nerfs vaso-constricteurs péniens.

A. — Le principal trajet des nerfs qui font resserrer les vaisseaux du pénis s'opère par les nerfs honteux internes et par les nerfs dorsaux de la verge; l'exploration volumétrique, artérielle et veineuse du pénis établit clairement ce fait qui n'est pas classiquement admis: on considère les nerfs honteux internes comme des nerfs exclusivement sensibles. Ils le sont en effet, mais, de plus, ils agissent comme vaso-constricteurs sur le pénis.

On obtient ces réactions vaso-constrictives en excitant le segment périphérique des nerfs honteux, dans les divers points du trajet, entre le plexus sacré et la racine du pénis : la production de ces effets vaso-constricteurs, en deçà des anastomoses du plexus hypogastrique avec le nerf honteux, prouve que ce nerf contient déjà des vaso-constricteurs. D'après quelques expériences de dissociation, j'incline à penser que ces filets lui sont fournis par les anastomoses sacrées du sympathique.

B. — En outre de cette provenance, les vaso-constricteurs péniens naissent aussi du sympathique lombaire : à côté des vaso-dilatateurs que j'ai signalés dans les rameaux qui descendent du ganglion mésentérique inférieur vers le plexus hypogastrique, cheminent des nerfs

vaso-constricteurs, que certaines formes et certaines intensités d'excitations directes mettent en évidence : cette association des deux ordres de nerfs dans les mêmes cordons sympathiques est habituelle, comme on sait : on la retrouve dans le sympathique cervical (Dastre et Morat), dans le splanchnique (R. Bradford), dans le cordon thoracique supérieur (François-Franck), etc.

C. — Je n'ai pu déceler aucun effet de ce genre dans les nerfs érecteurs communs résultant de la convergence des deux nerfs de Eckhard, et je reste encore hésitant sur la réalité de l'effet vaso-constricteur qu'a indiqué Nikolsky à propos du nerf dit érecteur antérieur.

NEUVIÈME PARTIE

LES INJECTIONS SALINES

(*Leçons de* 1896-1897 *sur les Poisons végétaux et organiques. Travaux du laboratoire.*)

L'étude des injections salines (*sérum artificiel*) dans les vaisseaux, a été activement poussée dans mon laboratoire, en 1896 et 1897, par MM. Hallion et Carrion d'une part, par M. Quinton d'autre part. Ce dernier a surtout étudié les injections d'eau de mer, comme appoint à ses travaux d'ensemble sur le milieu marin.

J'ai utilisé les résultats de ces recherches dans mes Leçons de 1896-1897 sur l'action des poisons végétaux et animaux, en mettant également à profit les expériences de MM. Enriquez et Hallion sur la toxine diphtérique.

Ces questions se relient directement à celle des circulations artificielles dans les organes isolés de l'organisme, comme le cœur, le rein, le foie, sujet que j'avais abordé depuis longtemps (1) : j'ai employé comparativement le sérum artificiel (solution saline à 7 $^{0}/_{00}$), le sérum du sang, le sang lui-même, et établi une technique spéciale pour ces diverses expériences. Les résultats de ces recherches, institués dans le but de poursuivre l'analyse des actions nerveuses sur des organes soumis à la circulation artificielle, sont énoncés dans nos études des innervations vaso-motrices partielles : nous n'y insisterons donc pas ici, nous bornant à donner le résumé des travaux exécutés dans notre laboratoire.

(1) *C. R. Lab. Marey*, III, 1877. — Leçons du Collège de France, 1888, 1893.

CHAPITRE PREMIER

LES INJECTIONS D'EAU SALÉE DANS LES VEINES (1)

On sait quel intérêt théorique et pratique s'attache aujourd'hui, surtout depuis les recherches cliniques de M. Hayem et les études expérimentales de MM. Dastre et Loye, aux injections salines. Ce n'est pourtant pas l'actualité du sujet qui a conduit MM. Carrion et Hallion à l'explorer à leur tour. Les recherches de ces dernières années, et surtout celles de M. Winter, ont montré la fixité remarquable du sérum sanguin dans sa concentration moléculaire. Il devenait dès lors évident que toute perturbation apportée dans une valeur aussi constante provoquerait, à coup sûr, des désordres importants, l'équilibre osmotique se trouvant compromis. Les auteurs ont pensé que les injections salines devaient, suivant leur titre, leur abondance, la nature du sel ou du mélange dissous, déterminer à des degrés divers ces perversions, et mettre en évidence les mécanismes compensateurs que l'organisme leur oppose. Ils ont examiné soigneusement, dans les expériences de ce genre, l'état du sang, de l'urine, de diverses sécrétions, de divers transsudats, l'évolution de la température, etc.

De telles expériences sont longues, d'autant plus que souvent elles ont été poursuivies, sur un animal donné, durant plusieurs jours ou plusieurs semaines. La complexité des phénomènes est très grande, et partant, leur analyse et leur interprétation souvent difficiles.

Néanmoins, certains des résultats obtenus ont paru assez bien établis pour être publiés

(1) HALLION. Étude d'ensemble sur les sérums artificiels (*Bull. et Mém. Soc. Méd. et Chir. pratiq.*, mars 1901).

A côté de ces recherches pratiquées sur l'animal sain, prennent place les expériences faites par MM. Enriquez et Hallion sur des animaux soumis à une intoxication microbienne.

§ 1. — Influence des injections intravasculaires de NaCl sur la constitution moléculaire de l'urine (1).

« Le chlorure de sodium jouerait, d'après M. Winter, le rôle régulateur principal vis-à-vis de la concentration moléculaire des humeurs, c'est-à-dire de leur teneur en molécules dissoutes. Les expériences que nous avons faites confirment les vues de cet auteur en ce qui concerne la sécrétion urinaire.

En effet, quel que soit le titre (de 6 à 170 °/₀₀) de la solution de NaCl injectée dans le sang, la concentration moléculaire de l'urine et sa teneur en NaCl, tendent vers un rapport fixe. Ce rapport est donc soumis à une loi régulatrice. Dans les conditions physiologiques, à l'état de repos, la limite de ce rapport serait, d'après Winter, représentée par deux tiers de molécules de NaCl contre un tiers d'autres molécules dissoutes. Dans la plupart de nos expériences, la proportion de NaCl est plus forte, ce qui tient évidemment aux conditions anormales réalisées ici. »

§ 2. — Des injections intraveineuses d'eau de mer, comparées aux injections de sérum artificiel (2).

« D'après M. Quinton, l'eau de mer, ramenée par dilution au point de congélation du sérum sanguin (— 0°55, d'après Winter), est admirablement tolérée en injections intraveineuses. Une expérience démonstrative met le fait hors de doute : à un chien de 6 kgr. 1/2, on injecte, en onze heures quarante, 6.775 centimètres cubes de ce liquide, soit 1,04 fois le poids de l'animal.

La vitesse d'injection a dépassé du double la vitesse établie comme toxique par MM. Dastre et Loye pour la solution salée dite physiologique, et, cependant, cette énorme injection a été merveilleusement supportée.

D'ailleurs, l'eau de mer diluée se rapproche de la composition minérale du plasma sanguin, et doit troubler, moins que ne le fait une solution simple de NaCl, l'équilibre salin du sang; c'est là un point très important. »

(1) Hallion et Carrion. *C. R. Soc. Biol.*, 25 juillet 1896.
(2) Hallion et Carrion. *C. R. Soc. Biol.*, 5 décembre 1897.

§ 3. — Sur le « lavage du sang » (1).

« On a injecté à des chiens des solutions de NaCl au titre de 6 à 9 $^{0}/_{00}$; la quantité injectée égalait à peu près la masse du sang; la vitesse d'injection était toujours inférieure à la « vitesse toxique » de MM. Dastre et Loye.

On recueillait l'urine par prélèvements successifs; on notait sa quantité aux divers moments; on en déterminait le résidu sec et la teneur en NaCl. Ces diverses valeurs étaient enregistrées, non seulement au cours de l'injection, mais encore pendant plusieurs jours avant et après l'injection.

On connaît ainsi la vitesse d'élimination des éléments chlorés et des éléments non chlorés de l'urine. S'il y a réellement lavage du sang et des tissus, comme le pensent MM. Dastre et Loye, et comme il paraît logique de le supposer en effet, les éléments non chlorés de l'urine doivent, tant que dure la forte diurèse provoquée par l'injection, se trouver entraînés avec une plus grande rapidité qu'à l'état normal.

Or, tout au contraire, *alors que la sécrétion urinaire bat son plein, leur vitesse d'élimination est très inférieure à la normale*. Le chlorure de sodium s'est substitué, dans l'urine, aux autres matériaux; il ne les a pas entraînés.

Ces expériences semblent établir nettement ce fait paradoxal, que l'abondance de la sécrétion urinaire est bien loin d'être en rapport avec l'intensité de l'élimination des déchets organiques par l'urine.

Ces faits expliquent peut-être que, dans certaines intoxications, les injections intensives aient fourni de mauvais résultats, comme l'ont vu MM. Dastre et Loye, et comme Hallion l'a constaté avec Enriquez dans l'intoxication diphtérique expérimentale.

Ils ne prouvent nullement que les injections salées ne sont pas très utiles dans certaines infections et intoxications; ils démontrent seulement que la raison de leur efficacité n'est pas aussi simple qu'on le croit généralement. »

§ 4. — Recherches chimiques et cryoscopiques sur la sécrétion urinaire modifiée par les injections chlorurées (2).

Ces recherches font suite à celles que les auteurs ont publiées depuis plusieurs années. Elles ont comporté la cryoscopie (plusieurs centaines de déterminations faites par M. Winter), le dosage du

(1) Hallion et Carrion. *C. R. Soc. Biol.*, 5 décembre 1897.

(2) Hallion et Carrion. Congrès international méd. Paris, 1900 (Section de Physiologie).

chlore, du résidu, de la densité; elles ont permis d'évaluer les vitesses d'élimination des molécules de diverse nature. Les injections, titrant de 0 à 120 grammes de NaCl par litre, ont été intravasculaires, assez abondantes, lentes; elles ont été pratiquées sur le chien.

A signaler les faits suivants : 1° La concentration moléculaire de l'urine décroît toujours. Elle devient, à un moment donné, inférieure à celle de l'urine initiale, le plus souvent à celle de la solution injectée (même hypotonique), souvent à celle du sang : le rein se montrait donc relativement plus perméable à l'eau qu'à toute substance dissoute, NaCl compris.

2° L'élimination des substances non chlorées, déchets de désassimilation, est ralentie, comme les auteurs l'ont vu les premiers; leur poids moléculaire moyen diminue. Une diurèse intense ne comporte donc pas nécessairement une dépuration urinaire accrue.

3° Les phénomènes s'accordent, dans l'ensemble avec la théorie de Koranyi sur la sécrétion rénale, moyennant toutefois de notables corrections.

§ 5. — Recherches sur le sang modifié par des injections chlorurées (1).

La masse du sang augmente (teneur en hémoglobine diminuée) quels que soient le titre de l'injection et le degré de la diurèse. La pression artérielle s'élève peu; les vaisseaux se dilatent, notamment ceux du rein.

Ces injections, qui tendent à troubler la composition du sang, montrent à quel point le sang, milieu intérieur, tend à maintenir sa fixité. Sa pression osmotique surtout tend à se conserver, et cela (sans parler des excrétions) par des échanges appropriés d'eau et de chlorures avec le reste de l'organisme. Le rôle assigné par Winter aux chlorures, comme éléments compensateurs des déficits moléculaires, se démontre.

La température s'élève d'autant plus que la solution injectée est plus forte. Malgré l'abaissement de la diurèse moléculaire, non chlorée, il semble qu'il y a suractivité des échanges et élimination par d'autres voies, des déchets correspondants probablement, pour une large part, par le poumon.

(1) Hallion et Carrion. Congrès internat. méd. Paris, 1900 (Sect. Physiolog.).

CHAPITRE II

RECHERCHES DE M. R. QUINTON SUR L'EAU DE MER, MILIEU ORGANIQUE

M. Quinton a poursuivi dans notre laboratoire une partie des études qui l'ont conduit à cette conclusion générale que « *La vie animale, apparue à l'état de cellule dans les mers, a maintenu, à travers toute la série évolutive, les cellules constituant les organismes dans leur milieu marin* » et, à cette conception également nouvelle de l'organisme : « *Un organisme, si élevé que soit le rang qu'il occupe dans l'échelle animale, est une colonie de cellules marines.* »

L'identité du milieu vital et du milieu marin ressort des expériences de M. Quinton sur les effets des injections intra-vasculaires d'eau de mer : ces expériences, présentées dans une série de notes à la Société de Biologie et à l'Académie des Sciences (1) et reproduites dans l'ouvrage d'ensemble de l'auteur sur l'*Eau de mer, milieu organique* (2) doivent être résumées ici, en renvoyant pour le détail aux travaux originaux.

(1) R. QUINTON. Injections intra-veineuses d'eau de mer substituées aux injections de sérum artificiel (*C. R. Soc. Biolog.*, 9 octobre 1897, p. 890); Hypothèse de l'eau de mer, milieu vital des animaux élevés (*C. R. Soc. Biolog.*, 30 oct. 1897, p. 935); Injections intra-veineuses d'eau de mer aux doses fortes (*C. R. Soc. Biol.*, 13 nov. 1897, p. 665).

R. QUINTON et JULIA. Injections comparatives d'eau de mer et de sérum artificiel (*C. R. Soc. Biol.*, 11 déc. 1897, p. 1063).

R. QUINTON. Mouvements amiboïdes des globules blancs dans la dilution marine (*C. R. Soc. Biol.*, 30 avril 1898. — *C. R Soc. Biol.*, 11 mars 1899). — L'eau de mer, milieu organique (Congr. internat. Méd. Paris, 1900). — Communication osmotique chez l'invertébré marin normal entre le milieu intérieur et le milieu extérieur (*C. R. Ac. Sc.*, 26 nov. 1900). — Perméabilité de la paroi extérieure de l'invertébré marin, non seulement à l'eau, mais encore aux sels (*C. R. Ac. Sc.*, 3 déc. 1900).

(2) R. QUINTON. L'eau de mer, milieu organique. Constance du milieu marin originel comme milieu vital des cellules à travers la série animale, 1 vol. Masson, 1903.

§ 1. — Effets généraux des injections d'eau de mer.

M. Quinton, ayant été conduit à supposer que le milieu intérieur des organismes élevés devait être un milieu marin, a pensé que ces organismes supporteraient dans leurs tissus l'introduction d'une quantité considérable d'eau de mer : il a, dès lors, réalisé une série d'expériences méthodiques sur le chien, en injectant dans les veines de l'eau de mer ramenée, par addition d'eau distillée, au degré de concentration moléculaire des liquides organiques (83 pour 190 eau). Après une saignée à blanc, un chien est injecté d'une quantité d'eau de mer égale à la quantité de sang perdu : le rétablissement est complet le lendemain. Trois chiens sont injectés en eau de mer, le premier des 66 centièmes de son poids, le second des 81 centièmes, le troisième des 104 centièmes. Pendant toute la durée de l'injection, les animaux cessent à peine d'être normaux. En 24 heures le rétablissement est effectué.

§ 2. — Comparaison des injections d'eau de mer et d'eau salée.

Des injections comparatives d'eau de mer et de sérum artificiel ont été entreprises, pour rechercher si ce milieu vital n'aurait pas une supériorité sur la solution saline simple à 7 $^0/_{00}$. Invariablement, sous l'injection d'eau de mer, l'organisme s'est débarrassé du liquide étranger qui lui était imposé, avec une intensité et une rapidité plus grandes, ce qui semble impliquer, pour les cellules rénales imprégnées du liquide marin, une puissance fonctionnelle majeure.

§ 3. — Conservation de l'activité du globule blanc dans l'eau de mer.

Le globule blanc est le témoin par excellence du milieu vital d'un organisme. D'autre part, sa délicatesse est telle qu'il est réputé ne vivre dans aucun milieu artificiel. Sa vie dans l'eau de mer devait être particulièrement démonstrative. M. Quinton s'est adressé expressément, à travers toute la série évolutive, aux globules blancs des organismes les plus éloignés de la souche marine (Mollusques pulmonés, Insectes, Poissons d'eau douce, Batraciens, Reptiles, Oiseaux, Mammifères, Homme). Les globules blancs de ces différents types, enlevés à l'organisme et portés brusquement dans l'eau de mer, y vivent à volonté.

DIXIÈME PARTIE

LES SUBSTANCES TOXIQUES

(*Leçons*, 1891-1892.)

Nous avons passé en revue, dans ces Leçons, les principaux poisons cardio-vasculaires, nous attachant à l'étude de leurs effets sur l'innervation du cœur et des vaisseaux, recherchant les analogies que présente leur action avec celle des appareils nerveux, et insistant sur le mécanisme des troubles circulatoires qu'ils produisent. La technique plus précise que nous possédons aujourd'hui permet d'aborder avec un peu plus de confiance cette étude des substances toxiques ; nous avions jusqu'à ces dernières années, hésité à l'entreprendre, en présence des difficultés qu'elle présente ; mais, mieux outillé aujourd'hui, nous avons essayé, pour quelques poisons du moins, une analyse approfondie.

Nous examinerons successivement les poisons qui ont été plus particulièrement étudiés, l'atropine, le chloral, la digitaline, la strophantine, le chloroforme, la cocaïne et le nitrite d'amyle; un dernier chapitre sera consacré à l'exposé des recherches de MM. Enriquez et Hallion sur la toxine diphtérique.

CHAPITRE PREMIER

L'ATROPINE.

ACTION ET LIEU D'ACTION DE L'ATROPINE SUR LES APPAREILS D'ARRÊT DU CŒUR. — APPLICATION A L'ÉTUDE DES RÉFLEXES CARDIAQUES MODÉRATEURS (1).

L'atropine, qui supprime les effets modérateurs des pneumogastriques sur le cœur, est considérée par les uns comme paralysant les ganglions modérateurs intra-cardiaques, par les autres, comme surexcitant à ce point l'activité musculaire cardiaque, qu'elle rend le myocarde capable de résister efficacement aux incitations nerveuses tendant à suspendre la fonction rythmique.

Dans l'une ou l'autre hypothèse, on ne peut comprendre comment les fortes irritations traumatiques, produites à l'intérieur du cœur par les chocs d'un valvulotome, provoquent encore des arrêts immédiats et prolongés, fait que nous avons souvent observé.

Les réactions modératrices, résultant de l'irritation traumatique et chimique violentes de l'endocarde valvulaire ou ventriculaire, ne sont pas forcément d'*ordre réflexe*, au sens ordinaire du mot.

Si elles résultent, comme cela est établi, d'une irritation transmise aux centres nerveux supérieurs, et réfléchie sur le cœur par ses nerfs modérateurs, ces mêmes réactions modératrices se retrouvent après la double section des pneumogastriques. Elles sont seulement alors moins accusées. Leur provenance est donc tout autant périphérique que centrale.

On pourrait s'attendre à les voir disparaître, en supprimant l'activité des appareils modérateurs cardiaques, avec le poison classique de ces appareils, en administrant de l'atropine aux animaux.

Or, malgré une atropinisation, suffisante et au delà, pour supprimer

(1) *C. R. Société de Biologie*, janvier 1884.

tout effet cardiaque modérateur des excitations directes ou réflexes du nerf pneumogastrique, les irritations traumatiques et chloraliques endocardiaques provoquent encore des arrêts brusques du cœur.

Quelle conclusion tirer de ce résultat que la théorie ne pouvait faire prévoir?

Si en réalité l'atropine avait pour effet de paralyser les appareils modérateurs intra-cardiaques, tout arrêt devrait être supprimé quand on tend à provoquer cet arrêt par un procédé quelconque.

On voit ici que les stimulations, exercées directement ou par voie réflexe, sur les nerfs pneumogastriques eux-mêmes, cessent de provoquer l'arrêt du cœur, tandis que celles qui sont portées dans l'intérieur des cavités cardiaques conservent leur efficacité modératrice.

Par conséquent on est amené à considérer l'atropine comme agissant non point sur les *organes* modérateurs intra-cardiaques (ou mieux sur la *fonction* modératrice elle-même), ainsi que cela est généralement admis, mais bien plutôt sur les conducteurs nerveux des influences modératrices extérieures au cœur.

De telle sorte que ce poison jouerait, pour les nerfs cardiaques modérateurs, un rôle analogue à celui du curare pour les nerfs moteurs ordinaires : dans les deux cas, l'organe de mouvement se trouve mis dans un état d'indépendance temporaire ou permanente, suivant que le poison s'élimine ou non, par rapport à ses nerfs extrinsèques; les excitations directes ou réflexes de l'une ou l'autre catégorie de nerfs centrifuges restent sans effet, soit sur le cœur (nerfs modérateurs), soit sur le muscle (nerfs moteurs).

On peut donc dire, pour exprimer l'analogie, que *l'atropine constitue le curare des nerfs modérateurs du cœur*. Du reste, le curare lui-même, à dose suffisamment élevée, agit de la même façon que l'atropine, sur les nerfs modérateurs cardiaques,

Il résulte de ce qui précède que l'atropine, respectant la fonction modératrice elle-même, n'agissant pas sur ses organes intra-cardiaques, ne peut en effet empêcher, ainsi qu'il a été dit au début, les irritations toutes périphériques de provoquer des troubles de rythme dans le sens de l'arrêt (ralentissements, intermittences).

CHAPITRE II

LE CHLORAL.

ANALYSE DES EFFETS CARDIAQUES DU CHLORAL EMPLOYÉ EN INJECTIONS INTRA-VEINEUSES.

Les effets des injections veineuses d'hydrate de chloral sur le cœur, étudiés avec plus ou moins de détail par un certain nombre d'expérimentateurs, et en particulier par Vulpian en 1875, ont été analysés par M. Troquart (1) et par nous en 1877. Nous donnerons ici l'indication des résultats qui nous sont personnels :

1° L'injection intra-veineuse d'une solution concentrée de chloral, chez les mammifères, produit toujours, si elle est poussée dans une veine voisine du cœur, et assez rapidement, *un arrêt diastolique* quelquefois très prolongé, ou un ralentissement avec surcharge ventriculaire considérable (exploration de la pression intra-péricardique) :

2° Ces réactions cardiaques modératrices résultent de l'*irritation endocardiaque*, réfléchie à la fois par les centres nerveux bulbaires et par les appareils d'arrêt intra-cardiaques :

3° L'*action sur le myocarde* n'est point ici en cause, car le passage d'un sérum additionné de chloral dans les vaisseaux du cœur isolé de la tortue, ou dans les interstices musculaires du ventricule du cœur de la grenouille, provoque la contracture du muscle cardiaque et un *arrêt systolique;* le chloral agit de même quand il pénètre dans les vaisseaux des muscles striés, à dose suffisante pour provoquer une forte irritation.

4° L'*effet respiratoire* initial des injections intra-cardiaques de chloral consiste en un arrêt plus ou moins prolongé, qui résulte également de l'irritation de l'endocarde. En effet, le contact d'une solution concentrée de chloral avec la surface interne du ventricule droit, pendant une pause diastolique (sans pénétration, par conséquent, du

(1) *C. R. Académie des Sciences*, 1878. Documents expérimentaux dans un mémoire de M. Troquart publié dans les *C. R. du Laboratoire du professeur Marey*, III, 1877, et dans la thèse de doctorat du même auteur (Paris, 1877).

liquide irritant dans les vaisseaux pulmonaires), provoque la réaction d'arrêt respiratoire;

5° Les troubles immédiats des injections veineuses de chloral sont donc le résultat de l'*irritation endocardiaque;* c'est pourquoi on les voit s'atténuer à mesure que les injections se répètent, que l'endocarde perd de sa sensibilité et les centres nerveux de leur activité réflexe;

6° La paralysie vaso-motrice produite par le chloral, et qui intervient, avec les accidents de dépression cardiaque, pour produire la mort dans l'intoxication progressive, s'accompagne, dès son début, d'une inversion remarquable des réflexes vaso-moteurs (de Cyon);

7° La même inversion s'observe pour les réflexes respiratoires du bout central du nerf vague, fait énoncé autrefois par L. FréderiCq, et que nous avons récemment étudié en détail, dans nos expériences de photographie et de cinématographie des mouvements respiratoires.

8° Le cœur meurt en diastole, après avoir présenté des séries de systoles avortées, qui s'accompagnent d'une chute de pression artérielle semblable à celle que produisent les arrêts prolongés du cœur.

CHAPITRE III

LA DIGITALE ET LES DIGITALINES (1)

(*Leçons de 1896-1897 sur les Poisons végétaux et animaux.*)

Avant d'être présentée dans le cours de 1896, l'étude expérimentale que nous avions poursuivie en 1890 et 1891, avec l'assistance du Dr Courtade, avait été résumée, à la demande de notre cher maître et ami Potain, dans la Clinique de la Charité (1894) : quelques conférences sur cette question, faites par nous à l'hôpital de la Charité, avaient motivé cette introduction de notre travail dans un ouvrage de clinique.

Depuis cette époque, le Pr Pouchet a bien voulu reproduire presque intégralement nos recherches et les nombreux graphiques qui les accompagnaient, dans ses *Leçons sur les substances médicamenteuses* (1904).

Malgré l'étendue de notre travail de 1894 et la large part qui lui a été réservée dans nos Leçons, nous nous bornerons à un simple résumé, en raison de la publicité qu'il a déjà reçue.

Dans cette étude, poursuivie à l'aide de procédés graphiques nouveaux ou modifiés, qui ont été appliqués simultanément à l'examen des effets produits sur les deux cœurs et les deux circulations par la digitaline, nous nous sommes surtout attaché à la démonstration des points suivants :

§ 1. — Synchronisme des modifications de la fréquence et du rythme produites sur les deux ventricules par la digitaline.

Si cette association des deux cœurs ralentis, rendus arythmiques ou accélérés suivant les doses, a pu être mise en doute, c'est que les

(1) *C. R. Soc. d'An. et Phys., Bordeaux*, avril 1881. — *C. R. Soc. Biologie*, février 1882. Memoire *in extenso* : *Clinique de la Charité* du Pr Potain. G. Masson, 1894, 200 p., 100 fig. — *C. R. Soc. Biologie*, janvier 1897. — *Leçons de Pharmacodynamique*, G. Pouchet, 1904.

procédés d'exploration comparative ont été défectueux : l'examen doit porter directement sur les deux ventricules, et de préférence au moyen des explorations de la pression à leur intérieur; l'exploration manométrique appliquée à l'artère pulmonaire et aux branches de l'aorte, si elle n'est pas contrôlée par l'exploration ventriculaire, expose, en effet, aux plus grandes erreurs.

§ 2. — Synergie de l'augmentation d'action systolique des deux ventricules.

L'énergie ventriculaire est augmentée par la digitaline, mais à un degré différent dans le cœur droit et le cœur gauche; c'est la différence des changements de résistance à l'évacuation de chaque ventricule qui crée cette différence de degré, le ventricule gauche ayant à lutter contre la charge croissante que crée la vaso-constriction aortique, alors que les vaisseaux pulmonaires ne subissent pas d'effet constricteur appréciable. Il y a dès lors parallélisme, et non équivalence, dans l'action ventriculo-tonique droite et gauche de la digitaline, tandis qu'il y a parité parfaite dans son action sur la fréquence et sur le rythme.

§ 3. — L'action renforçante de la digitaline se traduit également par une moindre flaccidité ventriculaire au moment du relâchement diastolique.

L'hypothèse d'une action de la digitale sur la diastole ventriculaire (extensibilité exagérée de la fibre musculaire) n'est pas vérifiée par les expériences méthodiquement appliquées à cette recherche spéciale : tout au contraire, les expansions diastoliques, quoique plus brusques, sont moins profondes, et les ventricules se prêtent moins à la distension veineuse.

§ 4. — La mort du cœur digitaliné se produit en systole, aussi bien chez les mammifères que chez les animaux à sang froid.

L'assertion contraire résultait d'un examen insuffisant, la brièveté de l'accident tétanique mortel dans le cœur des mammifères ayant permis à cette phase de passer inaperçue. Cette tétanisation cardiaque finale paraît être l'expression maxima de l'action toni-cardiaque de la digitaline. La mort du myocarde ne résulte pas d'une vaso-constriction des artères coronaires et de l'anémie aiguë du muscle cardiaque qui en serait la conséquence; à plus forte raison n'y a-t-il pas lieu

d'admettre une action élective de la digitaline sur les vaisseaux coronaires de l'un ou l'autre ventricule.

§ 5. — Les changements de la fréquence et du rythme du cœur ne sont pas subordonnés à l'augmentation de la résistance artérielle.

Comme le montrent les expériences exécutées avec une circulation artificielle sous pression constante, sur le cœur isolé des animaux à sang froid, nos recherches, pratiquées sur les mammifères dont le cœur avait été au préalable isolé du circuit aortique et veineux général par des ligatures appropriées et réduit au circuit pulmonaire-coronaire, établissent cette indépendance avec la même évidence. L'augmentation de la résistance artérielle provoque seulement une exagération de l'énergie ventriculaire qui est proportionnelle à l'excès de la charge aortique.

§ 6. — Les modifications subies par les oreillettes ne commandent pas davantage aux changements de la fréquence et du rythme des ventricules.

En considérant les oreillettes comme des régulateurs de l'approvisionnement sanguin des ventricules, on pourrait subordonner les variations d'action du cœur ventriculaire aux modifications préalables de la fonction auriculaire : l'examen comparatif des changements survenus dans les oreillettes et dans les ventricules suffit à établir le peu de valeur de l'hypothèse.

§ 7. — Subordination du ralentissement avec exagération d'énergie du cœur digitaliné, à l'augmentation d'action simultanée des appareils nerveux modérateurs et toni-cardiaques.

L'étude comparative détaillée que nous avons faite du ralentissement du cœur produit par la digitaline et par l'excitation des nerfs cardio-modérateurs, nous a montré les analogies admises, mais nous a, en outre, révélé des différences importantes. Le cœur, ralenti par l'action directe du nerf vague, est aussi moins énergique (atonique), car il subit, en même temps que l'action modératrice du nerf, son influence dépressive, antitonique. Tout au contraire, les ventricules ralentis par la digitaline présentent, comme nous l'avons vu (§ 2), un renforcement de leur puissance systolique et une augmentation de leur tonicité diastolique. Il faut donc qu'une autre influence que celle du vague intervienne en même temps : nous avons supposé que les appareils

nerveux toni-cardiaques subissent la même stimulation initiale que les appareils cardio-modérateurs, et que cette association rend compte de la combinaison indiquée. L'expérience de l'excitation *simultanée* directe, réflexe ou centrale, des deux espèces de nerfs nous a, en effet, fourni, en quelque sorte, la synthèse nerveuse du ralentissement avec augmentation d'énergie que produit la digitaline.

§ 8. — Subordination de l'accélération toxique du cœur à la perte d'action des appareils cardio-modérateurs et à l'excès d'activité des appareils toni-accélérateurs.

L'accélération cardiaque des doses toxiques de digitaline est reproduite, avec tous ses caractères, avec la même augmentation d'énergie ventriculaire, et les mêmes effets sur les pressions artérielles aortique et pulmonaire, soit par la double vagotomie, soit par l'excitation électrique forte des nerfs accélérateurs. Il y a donc lieu d'assimiler les deux ordres de phénomènes, et de supposer que la digitaline produit la tachycardie, d'une part, en diminuant, et, plus tard, en supprimant, l'action modératrice des nerfs vagues; d'autre part, en stimulant l'activité toni-accélératrice des nerfs accélérateurs qui résistent beaucoup plus que les modérateurs à l'effet paralysant des doses toxiques. Ceci n'exclut pas, du reste, une action stimulante, directe, sur le myocarde.

§ 9. — Assimilation de l'action produite sur le cœur par les poisons systoliques (digitaline, strophantine) et par les excitations artificielles directes du myocarde.

Action stimulante de la digitaline sur le cœur. — Dans l'action complexe qu'exercent sur le cœur les poisons du groupe Digitaline (modifications de la fréquence, du rythme, de l'énergie), un effet me paraît dominer par sa constance, d'un bout à l'autre de l'empoisonnement graduel aboutissant à la mort en tétanos : c'est l'augmentation de puissance du myocarde.

La démonstration expérimentale de cette action renforçante confirme la donnée clinique et repose elle-même sur une série d'expériences dont je ne puis que formuler les conclusions :

1° L'exploration de la pression dans chaque ventricule, au moyen de nos ampoules manométriques conjuguées, montre que l'énergie ventriculaire va croissant dans les deux ventricules, jusqu'à une phase très avancée de l'intoxication digitalinique, que le cœur se ralentisse ou qu'il s'accélère; à partir des doses fortement toxiques, l'énergie ventriculaire peut varier sans tomber au-dessous de sa valeur normale,

ou osciller autour de cette valeur malgré l'arythmie de cette période. Dans tous les cas, la mort arrive brusquement, le cœur étant encore très énergique, et n'est pas le résultat d'une extinction graduelle.

2° La pression artérielle va croissant jusqu'à la phase terminale, et le cœur, à lui tout seul, sans assistance vaso-motrice, suffit à produire cet effet, comme l'ont montré nos expériences de circulation artificielle et nos recherches avec des cœurs de mammifères à circuit réduit à la circulation pulmonaire-coronaire.

3° Les accidents arythmiques se caractérisent par des systoles redoublées, triples, multiples, et par des accès de tétanos passagers, ébauches du tétanos final qui n'est que l'expression la plus accusée de l'action stimulante croissante du myocarde.

4° Dans l'empoisonnement suraigu obtenu par l'injection d'une forte dose de Digitaline au voisinage immédiat du ventricule gauche, dans une veine pulmonaire, le cœur se comporte exactement comme si la double vagotomie venait d'être pratiquée, ou comme si les nerfs accélérateurs étaient soumis à une excitation forte et prolongée : il soutient sans faiblir l'énorme élévation de la pression artérielle qui résulte, en grande partie, de son augmentation d'énergie.

5° La mort subite du cœur digitaliné ou strophantiné se caractérise par un accès de tétanos plus ou moins dissocié, dont la nature se démontre au moyen de l'exploration des pressions intra-ventriculaires, tout comme avec une exploration myocardique pratiquée à l'aide d'une pince myocardique spéciale.

6° *Effets des excitations directes électriques ou mécaniques du cœur.* — L'action stimulante ventriculaire des excitations électriques du cœur des animaux à sang froid, est bien connue et facile à analyser grâce à la tolérance du myocarde. Elle est moins aisément démontrable sur le cœur de la plupart des mammifères, qui est souvent tué d'emblée par une excitation électrique ou mécanique, comme on le sait depuis longtemps. Toutefois, en agissant sur les oreillettes, sur la droite de préférence, on peut provoquer des accès de tétanos ventriculaire en tout semblables à ceux de l'empoisonnement digitalinique ; de même, en s'adressant à un cœur de mammifère tolérant comme celui du nouveau-né et du lapin (Mac William, Gley), ou au cœur du chien chloralisé (Gley, François-Franck), cocaïné localement ou ayant subi l'effet d'une cocaïnisation générale (François-Franck), on peut facilement obtenir des tétanisations passagères plus ou moins prolongées, des systoles redoublées simples ou en série, en un mot, des accidents de tous points semblables à ceux de la digitalinisation.

La mort du cœur des mammifères tués par la faradisation directe ou par la Digitaline et la Strophantine est identique : de part et d'autre c'est une tétanisation du myocarde qui tue les ventricules, et le relâ-

chement ne vient qu'ensuite, avec la trémulation fibrillaire, signe de mort confirmée.

Le cœur meurt de la même façon quand un liquide irritant (sublimé, chloral, etc.) pénètre dans ses artères coronaires.

7° *Les influences qui atténuent les effets des excitations directes du myocarde, rendent également le cœur moins impressionnable à l'action des poisons systoliques.* — Ici un simple énoncé suffit : le chloral et la cocaïne, absorbés à doses suffisantes, rendent le cœur plus tolérant pour les excitations directes (*v. s.*), ainsi que pour la Digitaline et la Strophantine : il faut augmenter de moitié ou d'un tiers la dose de ces poisons pour obtenir les mêmes effets sur le cœur. Il en est de même pour les autres conditions d'atténuation de l'excitabilité du myocarde.

L'assimilation entre l'action cardiaque des poisons systoliques et celle des excitations directes du myocarde, repose donc sur des données assez précises, pour qu'on soit autorisé à considérer les poisons du groupe Digitale comme de puissants agents de stimulation du myocarde. Cette influence me paraît dominer toute la série des effets qu'ils provoquent, aussi bien aux doses thérapeutiques qu'aux doses toxiques et mortelles.

CHAPITRE IV

LA STROPHANTINE. ANALOGIE DE SON ACTION AVEC CELLE DE LA DIGITALINE

(*Leçons de* 1892-1893 *et* 1896-1897, *Sur les Poisons végétaux.*)

La strophantine agit surtout comme un poison excito-cardiaque, accélérant le cœur et en renforçant l'activité systolique, et produisant des troubles de rythme beaucoup moins nombreux que la digitaline; elle tue le cœur comme celle-ci, mais à doses deux ou trois fois moindres, à la suite d'un ou plusieurs accès subits, plus ou moins prolongés, de systoles demi-tétaniques, suivis de trémulation et d'état diastolique.

1° L'augmentation de fréquence du cœur ne survient pas d'emblée dans les injections veineuses de strophantine. Si les centres nerveux bulbaires sont intacts, on voit toujours des doses même très minimes (1/2 à 1 milligramme) produire, au début, de 20 à 25 secondes après l'injection, un grand ralentissement, synchrone dans les parties homologues des deux cœurs, et qui résulte d'une *action excitante centrale*, n'ayant rien de spécial à l'effet du toxique.

2° Cette période initiale étant franchie, ou ne s'étant pas produite quand le bulbe est supprimé (destruction ou cocaïnisation locale), les manifestations cardio-vasculaires du poison apparaissent: elles se caractérisent par une *fréquence croissante des deux ventricules*, qui augmentent simultanément d'énergie, sans accidents ataxiques aussi caractérisés qu'avec la digitaline; avec des doses de 3 à 4 milligrammes d'une strophantine cristallisée active, comme celle qui nous a été fournie par M. Houdé, le cœur est rapidement conduit à la mort subite. Mais, pendant les phases actives et même toxiques, l'*action systolique s'est accrue* dans les deux ventricules, comme le montre, d'une part, l'élévation des deux pressions aortique et pulmonaire, d'autre part, l'amplitude beaucoup plus grande des variations de la pression intra-ventriculaire à droite aussi bien qu'à gauche. Il est certain que le cœur entre pour une large part dans l'augmentation de

la pression artérielle générale, bien que l'*action vaso-constrictive de la strophantine* intervienne, de son côté, dans la production de cette variation ; le ventricule droit, à lui tout seul, paraît suffire à élever la pression dans l'artère pulmonaire, dont les rameaux ne subissent (si même ils l'éprouvent) qu'à un très faible degré l'action vaso-motrice de ce poison, et ne présentent qu'une tonicité extrêmement réduite.

3° Au cours de la tachycardie produite par la strophantine, quand l'intoxication est avancée (1/4 de milligramme par kilo), on voit souvent survenir de *courts accès demi-tétaniques*, caractérisés par la succession d'un nombre variable de secousses systoliques ; celles-ci s'effectuent à un niveau plus ou moins élevé, suivant que le myocarde est dans un état moyen de resserrement plus ou moins marqué, mais ces accès demi-tétaniques ont toujours pour conséquence la suppression du pouls artériel. La mort du cœur se produit en systole comme avec la digitaline.

CHAPITRE V

LE CHLOROFORME.
ANALYSE DE SES EFFETS NERVEUX, RESPIRATOIRES ET CIRCULATOIRES.
ACCIDENTS D'IRRITATION ET D'INTOXICATION.

(Leçons de 1891-1892. Étude spéciale des Anesthésiques locaux et généraux.)

Le point de départ de nos recherches méthodiques sur l'action du chloroforme a été l'observation, faite en 1876 (1), de l'arrêt du cœur et de la respiration chez les animaux soumis à l'inhalation nasale des vapeurs chloroformiques. Nous avons, à ce propos, étudié les réflexes des nerfs sensibles dont relève cet accident initial de la chloroformisation, et nous sommes trouvé conduit ainsi à examiner, dans une série de travaux successifs (2), l'enchaînement des troubles produits par le chloroforme chez les animaux et chez l'homme.

En 1890, la question toujours troublante des accidents du chloroforme fut soulevée de nouveau à l'Académie de Médecine: nous y avons apporté notre contribution personnelle dans deux lectures (3) qui ont servi de programme aux Leçons consacrées à ce sujet dans notre cours de 1891-1892 : c'est le résumé de ces derniers travaux que nous présentons ici.

§ 1. — Troubles produits par l'excitation nerveuse centrale des premières phases de l'absorption chloroformique.

Le fait dominant qui résulte des expériences dans lesquelles on interroge méthodiquement l'excitabilité réflexe des centres nerveux, à

(1) *C. R. Lab. de Marey*, II, 1876, p. 221-288. — *Gaz. hebd. Méd. et Ch.*, 1876, p. 773 et 789. — *C. R. Ac. Sc.*, 1876.
(2) Monographies sur le Système nerveux (1877), sur l'Olfaction (1883), sur le Grand Sympathique (1884), *Dictionnaire Encyclopédique*. — *Mémoires. Arch. Phys. norm. et path.*, 1889 et 1890 (Réflexes d'origine nasale).
(3) *Bulletin Acad. Médecine*, juillet 1890.

des instants successifs de l'administration régulière du chloroforme, est le suivant : quand la substance destinée à devenir anesthésique agit encore comme un puissant stimulant nerveux central, toute irritation périphérique brusque et violente peut, en y ajoutant son effet, exagérer les réactions spasmodiques respiratoires ou même, à un degré de plus, produire des accidents d'inhibition centrale et la syncope respiratoire qui en est la manifestation extérieure; cette même irritation peut aussi déterminer un arrêt réflexe du cœur, offrant des dangers beaucoup plus grands que ceux des arrêts réflexes simples de la période qui précède l'introduction du chloroforme dans le sang.

L'augmentation d'activité directe et réflexe des vaso-constricteurs, observée dans nos expériences pendant la période d'excitation du chloroforme, constitue une raison d'abstention nouvelle pour l'opérateur, pendant cette même période.

Le spasme réflexe des vaisseaux encéphaliques, que produirait alors si facilement l'irritation des nerfs périphériques, et, en particulier, l'irritation de ceux de la peau ou des muqueuses, ajouterait son effet à celui des troubles cardiaques et respiratoires réflexes provoqués par le même mécanisme.

Mais cette excessive réactivité des centres nerveux persiste au delà de la période des violentes manifestations motrices : quand celles-ci commencent à se calmer, avant que l'anesthésie vraie n'apparaisse, il y a une phase intermédiaire, qui est la phase de choix pour mettre en évidence, chez les animaux, les réflexes d'arrêt du cœur, et qui ne fait pas non plus défaut chez l'homme : les trop nombreuses observations de mort subite, survenue au cours d'opérations courtes mais douloureuses, pour lesquelles on n'a pas cru nécessaire de pousser plus loin l'anesthésie, sont là pour en témoigner.

La surexcitabilité des appareils nerveux d'arrêt cardiaque fait place à la diminution graduelle de leur action, à mesure que l'anesthésie s'accentue : c'est là un fait sur lequel nous avons depuis longtemps insisté et qui constitue l'un des principaux bienfaits de l'anesthésie complète, en écartant le danger de la syncope cardiaque réflexe.

§ 2. — Troubles cardiaques dans l'intoxication chloroformique.

L'extinction graduelle des mouvements respiratoires par paralysie bulbaire est bien connue et incontestable, mais il nous paraît incorrect de subordonner les accidents cardiaques à ceux qui surviennent dans l'appareil respiratoire : le cœur est, lui aussi, empoisonné par le chloroforme, comme l'établissent nos expériences dans lesquelles une respiration artificielle soutenue n'empêche pas le cœur de mourir en diastole; dans la mort du cœur par le chloroforme, l'asphyxie joue évi-

demment son rôle, mais le fait essentiel est l'*empoisonnement de la fibre musculaire* cardiaque. Le système nerveux central est étranger à ces accidents d'intoxication : c'est d'une action périphérique qu'il s'agit; celle-ci est comparable à celle qui se produit sur un muscle strié ordinaire, comme le montrent nos recherches sur les muscles énervés par le curare ou par la dégénération préalable de leurs nerfs moteurs. Le chloroforme supprime l'activité de la fibre musculaire, tant qu'il est en contact avec elle à dose suffisante; le lavage du tissu par du sang pur peut réveiller sa contractilité. Les mêmes phénomènes s'observent sur la pointe du cœur dépourvue d'organes nerveux centraux. Cette notion légitime la pratique de la respiration artificielle par insufflation, combinée avec les pressions rythmiques sur le thorax et sur le cœur : celui-ci se débarrasse du sang chloroformé qu'il contenait et reçoit en échange du sang normal; il reprend ses mouvements, même s'il a été arrêté par le chloroforme, à la condition que l'arrêt ne dure pas plus de deux ou trois minutes.

§ 3. — Atténuation des réflexes moteurs généraux sous l'influence des anesthésiques et du chloroforme en particulier.

a. L'examen méthodique des réactions motrices produites par l'excitation directe du muscle, avant la chloroformisation, pendant l'anesthésie profonde et aussitôt après la mort, montre que la part du muscle est négligeable dans la production du retard exagéré et dans la diminution d'énergie des contractions réflexes, qu'on observe sous l'influence des anesthésiques.

b. Il n'en est pas absolument de même pour le nerf moteur : celui-ci transmet avec moins de rapidité l'excitation directe et provoque moins rapidement la plaque motrice à la réaction; mais cette atteinte, subie par le conducteur centrifuge, n'entre que pour une faible part dans la grande exagération du retard des réflexes médullaires produite par le chloroforme.

c. Toutes les expériences pratiquées sur des animaux dont les réflexes unilatéraux et croisés avaient été rendus plus actifs par la section de la moelle, ont montré l'exagération graduelle du retard de la secousse musculaire réflexe à mesure que l'anesthésie s'accentuait : ce retard augmente de près de moitié. C'est donc à la moelle elle-même qu'il faut attribuer, en presque totalité, le ralentissement observé, le muscle n'intervenant, comme le nerf moteur, que pour une part négligeable.

§ 4. — Association de la morphine et du chloroforme ; ses avantages et ses inconvénients (1).

1° La morphine associée au chloroforme atténue les accidents cardiaques réflexes des premières inhalations; elle diminue, en favorisant l'anesthésie, les dangers de l'introduction massive du chloroforme dans le sang; elle atténue la provocation des arrêts réflexes du cœur que produit facilement l'irritation violente des nerfs sensibles pendant une chloroformisation incomplète;

2° D'autre part, les accidents de syncope respiratoire sont beaucoup plus fréquents et redoutables dans l'anesthésie obtenue par l'association de la morphine et du chloroforme que dans l'anesthésie chloroformique simple. En pareil cas, la respiration artificielle énergique, avec compressions rythmiques du cœur, et, de préférence, au moyen de l'insufflation trachéale, se montre efficace à rappeler la respiration normale, si le cœur n'est pas complètement arrêté.

(1) *C. R. Société de médecine et chirurgie de Bordeaux*, avril 1881. — *C. R. Société de Biologie*, 14 avril 1883.

CHAPITRE VI

LA COCAÏNE.
ANALYSE EXPÉRIMENTALE DE SON ACTION LOCALE ET GÉNÉRALE

(*Leçons de* **1891-1892**, *sur les Applications de la Physiologie à la Toxicologie, et de* **1892-1893**, *sur les Actions nerveuses et toxiques.*)

Nous avons résumé dans ces Leçons tous les documents bibliographiques publiés par les expérimentateurs et par les cliniciens (qui ont fait, à ce propos une véritable analyse physiologique) ; nous y avons ajouté les résultats d'un grand nombre d'expériences personnelles sur l'action locale et sur l'action générale de la cocaïne, ainsi que sur le mécanisme de ses accidents.

Ici sera seulement présentée l'indication sommaire des recherches que nous avons publiées, l'étude d'ensemble de l'action de la cocaïne étant réservée pour une publication ultérieure générale.

§ 1. — Action paralysante locale de la cocaïne sur les muscles

L'imprégnation d'une zone limitée d'un muscle strié, par une petite dose de cocaïne, produit la paralysie locale (inexcitabilité directe) : elle entraîne la perte de la transmission de l'onde musculaire provoquée par une excitation du tissu musculaire lui-même, soit au-dessus, soit au-dessous du point cocaïné. La contraction résultant de l'excitation du nerf moteur s'arrête également au niveau de cette zone, à la condition que les nerfs abordent le muscle au-dessus du point cocaïné : si les nerfs restent extérieurs au tissu musculaire, comme cela existe pour l'œsophage, il est clair que la cocaïnisation locale n'établit plus de barrage, et la contraction se produit, malgré la paralysie circonscrite, au delà de la région cocaïnée. Nous avons pu reprendre, grâce à ce procédé d'isolement d'une portion circonscrite des muscles, les expériences exécutées antérieurement, soit par d'autres, soit par nous-même, sur l'innervation de l'œsophage, de l'intestin, du cœur, etc., et soumettre

à une nouvelle analyse les expériences relatives à la transmission de l'onde musculaire.

§ 2. — Diminution ou perte d'excitabilité du cœur sous l'influence de la cocaïnisation locale (1).

Sous l'influence de l'action locale de la cocaïne, les manipulations directes du cœur, nécessaires à l'introduction d'appareils, ne risquent plus de provoquer les accidents de trémulation mortelle; l'irritation de la région sigmoïdienne de l'aorte ne produit plus les accidents que nous avons décrits, et leur disparition prouve leur mécanisme réflexe; de même, l'insuffisance aortique, pratiquée à la suite d'une cocaïnisation interstitielle, se trouve réduite à ses effets mécaniques, et dégagée des réflexes vaso-constricteurs et autres que nous avons fait intervenir dans la pathogénie d'un certain nombre d'accidents accompagnant cette lésion. On peut aussi reprendre, grâce à la cocaïnisation locale, et avec une sécurité plus grande, les expériences relatives aux effets de la compression ou de la ligature des artères coronaires.

L'irritation faradique ventriculaire, qui tue le cœur normal, reste sans effet nuisible sur le cœur cocaïné localement, quand les courants sont appliqués sur la zone cocaïnée; elle produit seulement une tétanisation incomplète et passagère du myocarde. D'accord avec les prévisions résultant des faits qui précèdent, les poisons tétanisants du cœur perdent, en partie, leur influence, à la suite des applications locales de cocaïne sur le cœur, ou de l'imprégnation du myocarde par la voie capillaire, après l'injection veineuse de doses suffisantes.

§ 3. — Perte temporaire d'activité des organes nerveux par la cocaïnisation locale (2).

Cette étude a fait, de notre part, l'objet de recherches spéciales, depuis la première mention que j'en ai faite en 1884, à la Société de biologie (essais de cocaïnisation de la zone motrice), et depuis la première expérience de A. Charpentier.

Les travaux les plus intéressants publiés sur la question, ceux de Tumass, Bianchi et Giorgeri Carvalho, Aducco, etc., nous ont tous montré ce point capital, que la cocaïnisation locale soit de la zone motrice, soit du bulbe (Aducco), produit, à la suite d'une excitation passagère, la perte d'action du tissu nerveux central: celle-ci s'accuse

(1) *Arch. de Physiologie*, 1890-1891 (Technique cardiaque) — 1892 p. 574 (Action paralysante locale de la cocaïne) — (*C. R. Ac. Sc.*, 2 mai 1892.)

(2) *Arch. Physiologie*, p. 892, p. 572.

par des phénomènes paralytiques qui correspondent rigoureusement à la paralysie des organes cocaïnés. Les faits révélés par ces expériences, et ceux que j'ai, depuis, observés moi-même et exposés dans mes Leçons, peuvent ouvrir à la physiologie des centres nerveux une voie nouvelle et des plus fécondes, en permettant de substituer aux lésions destructives, jusqu'alors en usage, des suspensions locales d'activité sans altération du tissu, absolument réparables en un temps très court, et qui ne sont plus passibles de l'objection si gênante adressée aux résulats des destructions corticales. On ne pourra plus, en effet, invoquer le retentissement à distance des irritations corticales produites par les destructions traumatiques ou chimiques, puisqu'il est hors de doute que la cocaïne, à dose suffisante, est un agent paralysant local.

Ce qu'on a déjà fait pour la zone motrice, sera facile à reproduire pour la zone sensitivo-sensorielle du cerveau; je reviendrai sur ce point, quand les expériences qui se poursuivent en ce moment, dans mon laboratoire, auront été suffisamment contrôlées.

La cocaïnisation du bulbe, de la zone motrice corticale, d'une région circonscrite de la moelle, équivaut, comme celle des troncs nerveux, à une destruction localisée, et présente, ici encore, cet avantage de ne produire qu'une suspension d'action temporaire, permettant d'étudier les effets de la perte d'activité des divers centres qu'elle supprime momentanément et d'assister à la réparation de l'activité suspendue. On voit quel intérêt peut présenter une semblable pratique pour l'étude des fonctions des centres nerveux, ainsi que pour la suppression des réactions réflexes et des impulsions nerveuses centrales, dans une foule d'expériences.

§ 4. — Paralysie des organes moteurs bulbaires respiratoires et des centres modérateurs du cœur, par la cocaïnisation locale du bulbe : conservation des centres rythmiques (1).

Nos recherches sur l'action paralysante respiratoire bulbaire confirment et complètent les résultats du travail si intéressant de Aducco sur le même sujet. La cocaïnisation bulbaire arrête la respiration en paralysant les organes nerveux centraux présidant à ses mouvements, et en vertu d'un mécanisme très différent de celui qui provoque le grand ralentissement de la vagotomie cocaïnique. Dans ce dernier cas, c'est la suppression de la sensibilité régulatrice pulmonaire qui est en cause; dans le cas de cocaïnisation bulbaire, au contraire c'est d'une paralysie motrice centrale qu'il s'agit. Mais un autre fait, que je crois important à signaler, c'est que dans la paralysie cocaï-

(1) *Archives Physiol.*, 1892, p. 575.

nique du bulbe, l'arrêt de la respiration se produit *par extinction graduelle des mouvements, sans ralentissement, au contraire :* il semble que les appareils régulateurs du rythme respiratoire échappent à l'action paralysante, non point, bien entendu, que la cocaïnisation bulbaire les respecte alors qu'elle suspend l'activité de tous les éléments centraux renfermés dans le bulbe (et même, comme je l'ai vu, la conductibilité des faisceaux pyramidaux provenant de l'appareil cortical), mais parce que, selon toute vraisemblance, *les centres respiratoires rythmiques ne font pas partie de l'appareil bulbaire :* c'est sans doute plus haut, dans la protubérance, qu'il les faudrait chercher.

§ 5. — Action paralysante locale temporaire de la cocaïne appliquée à l'étude des réflexes ganglionnaires (1).

Dans l'étude des réflexes ganglionnaires, que j'ai poursuivie sur le ganglion premier thoracique (et sur les ganglions ophtalmique et mésentérique inférieur), j'ai cherché à démontrer le défaut de transmission accidentelle des excitations électriques jusqu'à la branche postérieure de l'anneau : la suppression du ganglion comme organe actif, central, peut être réalisée, sa conductibilité comme conducteur physique étant conservée ; il suffit de le détruire au moyen de compressions exercées avec une pince ou au moyen d'injections interstitielles caustiques; mais on perd ainsi le bénéfice des expériences de contrôle, le tissu étant définitivement détruit. Je préfère dans ce cas, comme dans beaucoup d'autres, la *paralysie cocaïnique temporaire* obtenue au moyen des injections localisées de cocaïne dans la gaine du ganglion. Ce procédé, dont j'ai cherché à répandre l'application dans tous les cas où il y a intérêt à supprimer momentanément l'activité d'un cordon ou d'un centre nerveux, peut être avantageusement appliqué ici : il répond à la nécessité de supprimer l'action du tissu ganglionnaire comme centre, et permet la répétition de l'expérience quand l'effet paralysant de la cocaïne est épuisé.

§ 6. — Action paralysante localisée de la cocaïne sur les centres corticaux cérébraux.

L'imprégnation cocaïnique de la zone motrice nous a donné les principaux résultats suivants, qui confirment et développent ceux que nous avaient antérieurement fournis nos expériences d'excitation localisée et de destruction partielle :

1° L'action de la cocaïne directement appliquée sur la zone motrice

(1) *Arch. Phys.*, 1894, p. 722.

parcourt un cycle défini qui correspond aux phases suivantes : *a*. action excitante initiale (faibles doses ou début d'action des fortes doses); *b*. action paralysante progressive, avec période d'état paralytique plus ou moins prolongée; *c*. atténuation de l'effet paralysant par diminution relative de la dose suffisante (lavage par le sang); *d*. retour de l'action excitante de la faible dose avant la disparition complète de l'effet (rappel de la phase *a*); *e*. suppression de toute action de la cocaïne et restitution intégrale de la fonction.

Cette marche est la même dans l'action de la cocaïne sur tous les éléments anatomiques, mais elle est plus facile à déterminer sur le cerveau et sur les cordons nerveux.

2° La paralysie du mouvement, localisée aux parties du corps directement subordonnées aux régions cocaïnées de la zone motrice, fournit un nouvel argument à la théorie d'une action locale, propre. des différents départements moteurs corticaux : il ne peut s'agir, en effet, dans la paralysie cocaïnique, d'une action excitante produisant à distance des effets inhibitoires.

3° La cocaïnisation circonscrite à une partie de la zone dite motrice supprime l'action convulsivante des excitations de cette région, sans empêcher la production des mouvements simples correspondants; l'excitation des parties voisines non cocaïnées produit aussi bien les mouvements simples que les mouvements convulsifs ; ceci confirme nos anciennes expériences sur l'intervention de la couche corticale dans la provocation des convulsions d'origine cérébrale; mais ce n'est pas cet appareil cortical qui produit l'acte convulsif, puisqu'on voit survenir des convulsions dans le territoire moteur auquel correspond une région de la zone motrice cocaïnée et directement inexcitable.

4° La localisation des excitations électriques appliquées à un point circonscrit de la zone motrice se démontre à nouveau par le défaut de toute réaction dans les muscles subordonnés à la portion de la zone voisine du point cocaïné.

§ 7. — Section physiologique progressive et transitoire des nerfs par l'action paralysante locale de la cocaïne (1).

Un cordon nerveux quelconque, centripète ou centrifuge, appartenant au système cérébro-spinal ou sympathique, peut être fonctionnellement sectionné, dans une zone très limitée, par l'application localisée d'une dose de cocaïne variant entre 5 et 10 milligrammes, suivant le volume du nerf et le mode d'application. (Fait essentiel établi par Laborde, Charpentier, U. Mosso.)

(1) *C. R. Ac. Sc.*, 2 mai 1892.

La production des effets paralytiques est *progressive*, après une phase d'augment initial.

La perte d'activité du nerf cocaïné est *complète*, et la suppression de sa conductibilité dans les deux sens équivaut à celle que produit la section; elle ne s'étend pas au delà de 1 ou 2 centimètres au-dessus et au-dessous de la zone mise en contact avec la cocaïne, si les précautions ont été prises pour éviter la diffusion du poison paralysant.

Cette séparation des organes périphériques et des centres *persiste* pendant un temps qui diffère suivant la dose de cocaïne employée, mais qui est toujours largement suffisant pour l'étude détaillée des phénomènes paralytiques.

A mesure que se produisent la résorption et l'entraînement de la dose de cocaïne qui suffisait à suspendre l'activité du nerf, on assiste à la *restitution graduelle* de l'excitabilité locale et de la conductibilité de ce nerf. Avant le retour au niveau d'activité normale, il y a même une phase, très courte du reste, d'augmentation d'excitabilité dans la zone cocaïnée, qui rappelle la période initiale.

Nous avons pu ainsi dresser la courbe des variations d'excitabilité d'un nerf au niveau de la zone cocaïnée (*Arch. Phys.*, 1892, p. 570).

La *réparation* du fonctionnement nerveux qu'avait supprimé la cocaïnisation, s'opère d'une façon intégrale, ce qui implique le défaut d'une combinaison fixe entre la cocaïne et le protoplasma, aussi bien que l'absence de toute altération histologique des éléments nerveux.

En un mot, *la cocaïnisation localisée des nerfs peut être utilisée dans tous les cas où une section était nécessaire, et sans que le nerf soit définitivement sacrifié;* elle permet des expériences réversibles.

Nous l'employons couramment dans nos recherches sur les cordons nerveux sensitifs, moteurs, vaso-moteurs, cardiaques.

L'application de ces données a été faite chez l'homme par le Pr Reclus, qui a pu pratiquer des opérations sans douleur, après injection interstitielle de petites doses de cocaïne sur le trajet des cordons nerveux.

§ 8. — Action paralysante temporaire de la cocaïne sur les appareils nerveux périphériques vasculaires et sur la paroi musculaire des vaisseaux.

Nous avons obtenu la passivité complète des appareils neuro-musculaires des vaisseaux, dans un grand nombre de tissus et d'organes, en injectant par une artériole collatérale de faibles doses de cocaïne, pendant que le retour du sang était supprimé au moyen de la compression veineuse : le tissu s'étant ainsi imprégné du poison paralysant, on obtenait un réseau vasculaire indifférent, subissant passive

ment les effets des variations de la pression sanguine, tandis que le réseau symétrique (rein, glandes salivaires, membre opposé) conservait toute sa réactivité. Il a été possible d'étudier comparativement, de cette façon, les réactions réflexes actives et passives, dans nos recherches sur les vaso-dilatations produites par les excitations sensitives et nerveuses centrales. Nous avons, de même, pu rendre inertes des réseaux artériels, tout en conservant l'activité des autres réseaux dans un même organe, comme le poumon, dans lequel existe l'isolement anatomique des arborisations vasculaires : nos expériences sur l'action vaso-motrice directe ont été ainsi facilitées, et soumises au contrôle de la comparaison des effets simultanés sur différentes parties d'un même tissu. Un autre avantage de ce procédé est de permettre la répétition des essais, le lavage sanguin entraînant peu à peu la cocaïne qui ne se fixe pas sur le protoplasma.

§ 9. — Différences apparentes entre les effets excitants de la cocaïne absorbée et les effets paralysants de la cocaïne en applications locales.

La tradition des voyageurs, l'observation médicale, l'analyse des accidents constatés chez l'homme, concordent à démontrer l'action stimulante centrale de la cocaïne : le fait est assez établi pour qu'on en ait tiré des applications thérapeutiques.

D'autre part, l'action paralysante locale de la cocaïne (qui porte sur *tous* les éléments vivants et non pas seulement sur l'élément nerveux sensitif) est non moins démontrée. Cette opposition entre les effets locaux et généraux n'est qu'apparente ; elle s'explique aisément par la considération suivante, que nous a suggérée l'étude très détaillée faite par nous de l'action de la cocaïne en 1890 et 1891 et exposée dans nos Leçons de 1891-92.

Le *premier* effet d'une application externe de cocaïne sur la peau dénudée, sur une muqueuse, un nerf, un centre nerveux, est un *phénomène d'excitation ;* celui-ci cède très rapidement à l'action paralysante qui s'établit, pour un temps variable, suivant la dose et suivant la rapidité du lavage du tissu par le sang normal.

Quand la cocaïne a été absorbée à dose notable, à la suite de l'ingestion stomacale ou de l'absorption par une muqueuse, ou bien directement introduite dans le sang par injection veineuse, accidentelle chez l'homme, volontaire dans les expériences sur les animaux, le poison circulant dans le sang est réparti entre les différents tissus à un degré variable, mais très réduit.

Chaque élément anatomique en reçoit donc une quantité minime et subit des effets d'*excitation* semblables à ceux que produit l'application

locale de très faibles doses ; cet effet passe inaperçu pour les organes nerveux périphériques, dont l'impressionnabilité est très faible par rapport à celle des organes nerveux centraux, et ceux-ci réagissent, chacun à sa manière, par des manifestations d'exagération d'activité. On voit, au contraire, la cocaïne à doses massives, ou dans certaines conditions d'impressionnabilité individuelle excessive, agir sur les organes nerveux centraux comme poison *paralysant*, exactement comme elle le fait sur les organes périphériques, quand elle les imprègne à dose suffisante.

§ 10. — Effets circulatoires des injections sous-arachnoïdiennes de cocaïne dans la région lombaire.

Recherches de MM. Tuffier et Hallion (1).

« L'action locale de la cocaïne sur la portion céphalo-rachidienne du système nerveux a pris, en dehors de son intérêt expérimental, une grande importance, depuis que l'un de nous a pratiqué plus de 200 opérations et a érigé en pratique courante la méthode déjà signalée de l'anesthésie chirurgicale par injectien sous-arachnoïdienne de chlorhydrate de cocaïne dans la région lombaire. Il devenait utile de préciser, par l'expérimentation physiologique, l'évolution et le mécanisme des phénomènes ainsi produits : 1° *phénomènes d'ordre nerveux*, et 2° *modifications de diverses fonctions*. En effet, la nature et la cause de ces différents effets étant une fois déterminées, nous pourrons peut-être les renforcer dans ce qu'ils ont d'utile, et atténuer ce qu'ils ont de fâcheux. »

MM. Tuffier et Hallion ayant pratiqué sur des chiens l'injection lombaire par la voie ventrale (transfixion d'un disque intervertébral), résument ainsi les résultats de leurs recherches :

I. — L'anesthésie du nerf crural ou du sciatique devient manifeste après deux minutes environ ; elle est absolue vers la 10e minute et persiste environ une heure.

II. — On note une paralysie rapide et complète du système vaso-constricteur du rein et de la rate, et une paralysie incomplète des muscles de la vessie.

III. — La pression artérielle générale s'abaisse. Ce phénomène est causé par une paralysie vaso-motrice des organes sous-diaphragmatiques ; les faits suivants le démontrent :

a) L'abaissement de la pression artérielle va de pair avec la suppression de la contractilité vaso-motrice réflexe du rein et de la rate, directement explorés ;

(1) Extrait d'une note à la Société de biologie, 3 novembre 1900.

b) Les réactions produites par le sang asphyxique sur les centres sont profondément modifiées : normalement, l'asphyxie entraîne une forte élévation de la pression artérielle, liée à une vaso-constriction énergique des viscères; chez nos animaux. au contraire. la pression artérielle s'élevait faiblement. et les viscères sous-diaphragmatiques explorés montraient une dilatation vasculaire passive.

Les effets circulatoires de l'injection de cocaïne sont donc diamétralement opposés, suivant que celle-ci a lieu dans une veine ou le tissu cellulaire d'une part, dans l'espace sous-arachnoïdien lombaire, d'autre part.

IV. — Cette action vaso-motrice de la cocaïne porte sur les éléments nerveux intra-rachidiens, car l'excitation d'un nerf splanchnique détermine encore une vaso-constriction énergique des viscères abdominaux et une très forte élévation de la pression artérielle, ce qui prouve l'intégrité de tout le système vaso-moteur extra-rachidien. La compression de l'abdomen produit le même effet.

V. — Au cours des opérations chirurgicales, cette paralysie vasomotrice ne se traduit pas par une abondance plus notable des hémorragies dans la zone intéressée : c'est assurément parce que l'abaissement de la pression artérielle se produit parallèlement à la paralysie vasculaire, et en compense, à ce point de vue, les effets.

D'autres questions sont à examiner : elles font partie de notre programme de recherches. Nous aurons à nous demander si la cocaïne ainsi injectée paralyse les éléments médullaires, ainsi qu'on semble incomplètement l'admettre, ou si elle porte son action, d'une façon prépondérante, sinon exclusive, sur les racines rachidiennes : c'est à cette dernière opinion que nous ont conduits nos expériences : la cocaïne agirait comme une section radiculaire transitoire. Nous montrerons que notre manière de voir comporte certaines conséquences pratiques, relativement aux effets compensateurs qu'on peut attendre des antagonistes de la cocaïne.

Nous verrons aussi suivant quel mode la cocaïne se répand dans le liquide céphalo-rachidien, et nous préciserons l'influence, à ce point de vue, de l'attitude du sujet et de la densité des solutions injectées.

Ajoutons que les variations de la pression intra-rachidienne, produites mécaniquement par l'injection de cocaïne, ne sont pour rien dans les phénomènes d'anesthésie que celle-ci engendre : nous nous en sommes assurés. »

CHAPITRE VII

LE NITRITE D'AMYLE (1).

(*Leçons de 1891-1892 sur les Applications de la Physiologie à la Toxicologie.*)

L'étude du nitrite d'amyle, chez l'homme et chez les animaux, a été entreprise par nous, en 1879, à l'occasion d'un travail du Dr Dugau, présenté comme thèse de Doctorat, en 1880.

A cette époque, nous n'avions examiné que les effets produits par les inhalations de nitrite d'amyle sur la fréquence du cœur, sur le pouls et la pression artérielle.

Plus tard, à l'aide des appareils volumétriques appliqués simultanément à de nombreux organes superficiels et profonds, nous avons pu comparer l'action vaso-dilatatrice du nitrite d'amyle sur des points multiples du système aortique (1892-1893).

Enfin, dans ces derniers temps, la photographie instantanée et la chronophotographie nous ont permis de fixer les effets vaso-dilatateurs produits à la surface du cerveau, dans le mésentère et sur les vaisseaux propres du cœur.

Tous ces travaux personnels, avec la critique des recherches publiées sur la question, ont fait l'objet d'un certain nombre de Leçons dans le Cours de 1891-1892.

Nous en donnerons ici un résumé succinct.

1° La dose minime de quelques gouttes, injectées dans la trachée ou mélangées à l'air respiré ou insufflé, provoque à coup sûr la vaso-dilatation générale, avec les autres manifestations de l'action *nerveuse* des vapeurs nitro-amyliques, sans altération des globules sanguins, sans accidents asphyxiques réels.

Les *troubles produits par les énormes* doses qu'ont employées certains

(1) *C. R. Soc. Biologie*, 1879. — Dugau. Th. doct., Paris, 1880 (*C. R. Soc. Biolog.*, 1903-1904).

expérimentateurs, M. G. Marinesco, par exemple (XX à XL gouttes), doivent être considérés comme des accidents toxiques graves : le tableau qu'en donnne M. Marinesco suffit à établir le fait. Ces accidents rappellent ceux d'une asphyxie toxique, qui serait réalisée avec d'autres substances, telles que l'oxyde de carbone.

2° Les *effets initiaux* produits par le contact brutal des vapeurs du nitrite d'amyle insuffisamment mélangées à l'air, et, plus encore, par celui du liquide en nature, sur la muqueuse des premières voies respiratoires, diffèrent des effets résultant de l'action réelle du poison *absorbé*. Les premiers sont toujours vaso-constricteurs; les effets d'absorption sont vaso-dilatateurs et cardio-accélérateurs.

3° La *tachycardie nitro-amylique* a été étudiée en détail sur nous-même et sur le Dr Dugau, ainsi que sur les animaux chez lesquels des explorations de la pression intra-cardiaque et du volume du cœur ont été pratiquées, associées aux examens cinématographiques. Elle n'est pas, comme on l'a dit (Lauder Brunton) subordonnée à la dépression artérielle : elle s'observe sur le cœur isolé soumis à une circulation artificielle sous pression constante. Elle ne résulte pas davantage de la vaso-dilatation coronaire cardiaque et de la suractivité nutritive qui peut en résulter : l'application d'adrénaline sur le cœur, avec le spasme artériel qu'elle produit, n'interrompt pas la tachycardie amylique ; de même, le cœur des batraciens, dépourvu de vaisseaux propres, s'accélère, soit sur l'animal intact, soit quand il a été isolé et soumis à une circulation artificielle. C'est à une action myocardique indépendante qu'est due la tachycardie amylique.

4° Sous l'influence du nitrite d'amyle, le cœur exécute des mouvements plus rapides, mais aussi plus profonds : les expériences volumétriques montrent une amplitude plus grande des diminutions systoliques et des augmentations diastoliques du volume du cœur dans le sac péricardique. De même les examens cinématographiques établissent que les expansions diastoliques et les retraits systoliques sont plus importants sous l'influence du nitrite d'amyle, contrairement à ce qui s'observe quand la tachycardie est provoquée par l'excitation des nerfs cardio-accélérateurs. Là encore apparaît l'action myocardique propre du nitrite d'amyle.

5° Les *vaisseaux coronaires cardiaques se dilatent activement* sous l'influence des inhalations de nitrite d'amyle, fait classiquement admis et servant de base à certaines applications thérapeutiques, mais auquel nous a semblé manquer une démonstration décisive : celle-ci a été fournie par nos expériences de photographie instantanée et de cinématographie du cœur mis à nu (1).

(1) *Soc. Biolog.*, nov. 1903.

On a obtenu des prises de vues chronophotographiques à succession rapide, avec un objectif d'une certaine profondeur de champ, assez fortement diaphragmé ; la finesse des images, très réduites comme surface (le cœur n'a guère sur la pellicule que 6 à 8 millimètres carrés) permet l'agrandissement qui met en évidence le phénomène cherché : sur les épreuves agrandies, on voit, tout aussi clairement que sur les épreuves de l'écorce du cerveau, l'énorme vaso-dilatation coronaire cardiaque que provoque l'inhalation du nitrite d'amyle.

6° Les *vaisseaux de l'écorce cérébrale subissent aussi une importante vaso-dilatation*, fait également admis et résultant surtout des observations directes de U. Mosso, Steketee, Mac Bride, Schüller, mais qui pouvait être contrôlé par les prises de vues photographiques. On voit sur les agrandissements, plus nettement que ne saurait l'établir une courbe volumétrique, et sans hésitation aucune sur l'interprétation du fait, que le nitrite d'amyle, en inhalations trachéales, à la dose de I et II gouttes, produit sur le cerveau du chien, largement mis à découvert, une vaso-dilatation progressive, considérable, commençant 25 à 40 secondes après l'inhalation, s'accentuant rapidement, atteignant son maximum en 1 minute et demie ou 2 minutes et durant encore 5 et 10 minutes après son début.

J'ai réalisé ces prises de vues, à des intervalles réguliers avec des éclairements successifs de magnésium à déflagration lente, l'appareil ayant été mis très rigoureusement au point une première fois, à 0,50 du cerveau, diaphragmé à F. 18 pour obtenir une profondeur de champ aussi grande que celle que permet le Planar ; malgré cette réduction du diaphragme, on a pu, grâce à l'extrême luminosité de l'objectif, obtenir des images d'une netteté parfaite, permettant l'agrandissement de 6 × 6, et, par suite, une amplification très saisissante des différences du calibre des vaisseaux d'un bout à l'autre de l'expérience.

7° Les *vaisseaux cutanés*, ceux de la face en particulier, sont le siège d'une énergique vaso-dilatation constatée par tous les observateurs ; les extrémités, mains et pieds, n'y échappent pas, malgré l'assertion contraire de Ringer : les explorations volumétriques montrent l'extension de la vaso-dilatation à toute la surface cutanée, aussi bien chez l'Homme que chez les animaux. Nous l'avons observée sur nous-même et sur des sujets sains, ainsi que chez un homme atteint d'insuffisance aortique : mais les troubles sérieux, survenus chez ce dernier, nécessitent une grande prudence dans l'administration de ce poison, en pareil cas.

8° La *comparaison des effets vasculaires superficiels et profonds* nous a montré, dans maintes expériences, la vaso-dilatation simultanée des extrémités, de l'oreille, de la muqueuse nasale, de la lèvre, de la langue, comme tissus superficiels, et des vaisseaux mésentériques comme réseaux profonds : il semble bien que la dépression artérielle résulte

d'une vaso-dilatation aussi étendue. J'ai tout particulièrement étudié, à l'aide des prises de vues photographiques comparatives, les changements du calibre des vaisseaux mésentériques, tant artériels et veineux que chylifères : la vaso-dilatation nitro-amylique porte sur chacun de ces vaisseaux et sur ceux qui pénètrent dans le paroi de l'intestin (1).

9° *Le rein semble échapper à l'action vaso-dilatatrice du nitrite d'amyle.* — Déjà, dans nos expériences de 1892-1893, nous avions été frappé de la constance du resserrement du rein soumis à l'exploration volumétrique, alors que nous voyions se dilater les vaisseaux des autres organes abdominaux (à l'exception de la rate qui souvent se resserre aussi). En écartant toute intervention sensitive initiale qui serait de nature à provoquer un réflexe vaso-constricteur rénal, nous avons obtenu la démonstration nette de cette réaction imprévue : la vaso-constriction rénale tranche, par l'opposition de la courbe qui l'exprime, sur les autres vaso-dilatations superficielles et profondes inscrites simultanément. Il ne semble pas que le rein se comporte ici comme un organe passif, indifférent au nitrite d'amyle et subissant l'effet de la dépression artérielle : la courbe de dépression passive fournie par un rein aussi complètement énervé que possible, épouse celle du manomètre artériel ; ici la courbe volumétrique a tous les caractères de la vaso-constriction.

10° La *vaso-dilatation nitro-amylique, phénomène actif*, a été opposée autrefois par nous à la vaso-dilatation chloroformique, phénomène d'inertie vaso-motrice (2) : l'une et l'autre s'accompagnant de dépression artérielle.

Mais, si cette dépression a été justement attribuée à une dilatation des vaisseaux périphériques, on n'a pas établi de différence entre la vaso-dilatation dans les deux cas : nos expériences montrent que la dilatation vasculaire qui suit les inhalations de chloroforme, est due à la perte d'action des muscles vasculaires ou de leurs appareils nerveux constricteurs, tandis que celle que produit le nitrite d'amyle, est une dilatation active produite par la stimulation des appareils nerveux vaso-dilatateurs. Dans le premier cas, en effet, les excitations directes ou réflexes des vaso-moteurs restent sans effet ; dans le second, au contraire, l'irritation d'un nerf sensible ou celle du sympathique, relève la pression, en faisant énergiquement contracter les vaisseaux : ici la vaso-dilatation est active, elle résulte de la prédominance momentanée de l'appareil vaso-dilatateur sur l'appareil vaso-constricteur.

(1) *Soc. Biolog.*, juin 1903.
(2) *C. R. Soc. Biolog.*, 1879.

CHAPITRE VIII

LA TOXINE DIPHTÉRIQUE

MM. Enriquez et Hallion ont entrepris, en 1892 et 1893, des recherches comparatives sur les effets physiologiques de toxines microbiennes diverses. Ils voulaient mener de front, autant que possible, l'étude des lésions produites, celle des troubles fonctionnels provoqués, et, grâce aux ressources de la physiologie expérimentale, celle du mécanisme pathogénique.

Ils n'ont pas tardé à restreindre leur champ d'étude, au moins provisoirement, à une toxine déterminée. Ils ont choisi la toxine diphtérique comme l'une des mieux définies et des plus importantes.

Ils ont, en cela, imité M. Charrin, qui avait tiré d'une étude approfondie du bacille pyocyanique et de sa toxine, des résultats d'un intérêt général.

Les résumés suivants donneront une idée suffisante des résultats obtenus par ces expérimentateurs.

§ 1. — Ulcère gastrique expérimental par toxine diphtérique (1).

« On a produit des lésions gastriques par l'injection sous-cutanée de toxine diphtérique chez 7 cobayes qui succombèrent du 2e au 15e jour, et chez 2 chiens, qui moururent le 9e et le 14e jour.

Les chiens présentèrent tous les signes d'un catarrhe gastro-intestinal, avec vomissements et selles sanglantes. Chez les deux, on trouva de nombreuses ecchymoses de l'intestin et de l'estomac, et, chez l'un des deux, une ulcération gastrique.

Chez les cobayes, lésions gastriques prédominant au pylore et sur la petite courbure, ulcérations régulièrement circulaires ou irrégulières, et nécroses limitées intéressant presque toute l'épaisseur de la

(1) Enriquez et Hallion. *C. R. Soc. Biol.*, 23 décembre 1893.

muqueuse. La nécrose constituait évidemment le premier stade de l'ulcération. Au voisinage immédiat de ces lésions, forte congestion et infiltration de cellules rondes, endopériartérite des petites artères dans les régions correspondantes de la sous-muqueuse. Suivant toute vraisemblance, cette dernière lésion a commandé la nécrose.

M. Charrin avait observé, à la suite de l'intoxication pyocyanique, des ulcérations intestinales. Les ulcérations gastriques que nous avons obtenues de notre côté, contribuent à justifier la théorie infectieuse de l'ulcère rond de l'estomac. Elles la concilient avec la théorie de l'artérite oblitérante. Elles montrent enfin que la présence locale du microbe n'est pas nécessaire à la production de l'artérite. »

§ 2. — Rein granuleux expérimental avec hypertrophie du cœur par toxine diphtérique (1).

« Les pièces anatomiques étudiées provenaient d'un singe qui succomba à une hémorragie, dix mois après deux injections de 4 centimètres cubes de toxine diphtéritique, faites à huit jours d'intervalle. Cet animal n'était pas tuberculeux.

Les deux reins montraient les lésions classiques de la néphrite chronique interstitielle. La sclérose était des plus considérables, les glomérules étaient en voie de transformation fibreuse; les tubes contournés étaient rétrécis, leur épithélium rappelait celui des néo-canalicules biliaires; fait remarquable, les artères de la voûte, comme les artères interlobulaires, étaient indemnes de toute lésion.

L'hypertrophie cardiaque portait sur la paroi du ventricule gauche : l'examen microscopique ne révélait aucune trace d'artérite ni de sclérose. Pas de dégénération de la fibre musculaire.

Ainsi donc cet examen confirmait une opinion soutenue par M. Brault, et contredisait, au moins dans ce qu'elle a d'absolu, la théorie classique : il montrait que *les lésions artérielles ne constituent pas une condition nécessaire de la sclérose rénale*. D'autre part, l'hypertrophie du cœur que nous avons observée, était bien une hypertrophie musculaire *simple*, fonctionnelle, indépendante de toute sclérose cardiaque.

Au point de vue étiologique, cette expérience confirme les relations soupçonnées par quelques cliniciens entre le mal de Bright et certaines infections antérieures. »

(1) ENRIQUEZ et HALLION. *C. R. Soc. Biol.*, 8 décembre 1894.

§ 3. — Myélite expérimentale par toxine diphtérique (1).

« Les lésions médullaires ne doivent pas être rares à la suite de l'empoisonnement diphtérique ; en tout cas, nous avons pu, dans trois expériences, par des injections de toxine diphtérique, réaliser de véritables lésions de myélite.

Du côté de la moelle, il existe une vascularisation excessive, localisée plus spécialement dans la substance grise. Mais les altérations les plus importantes consistent, d'une part, en foyers hémorragiques et, d'autre part, en foyers de myélite, qui, à notre connaissance, n'ont pas encore été signalés.

Les hémorragies, peu étendues, se localisent, d'une façon presque exclusive, dans la substance grise.

Quant aux foyers de myélite, ils sont multiples et diversement localisés : c'est ainsi que l'on constate une absence complète de coloration dans une zone qui comprend tout le cordon antérieur et la partie adjacente du cordon latéral, d'un seul côté ; la corne antérieure, à l'exception de sa base, participe aux altérations.

Quant à la nature même de la myélite, on constate au microscope, à un fort grossissement, qu'il s'agit d'une sclérose névroglique à son premier stade, avec destruction des fibres nerveuses au même niveau. Le processus est-il primitivement parenchymateux ou interstitiel ? Est-il subordonné à des troubles vasculaires ? Ce sont des questions que nous n'essaierons pas de trancher, bien que certaines raisons plaident en faveur d'une origine vasculaire, et cela malgré l'absence d'artérite et de thrombose. »

§ 4. — Poliomyélite expérimentale par toxine diphtérique chez un singe (2).

« Le même singe qui a montré une sclérose rénale consécutive à l'intoxication diphtérique, présentait, de son vivant, une diminution de volume des membres, de la parésie, du tremblement. On trouva à l'autopsie une poliomyélite antérieure dans la moelle lombaire, avec névrite, certainement consécutive, des racines antérieures correspondantes. Déjà appréciable à l'œil nu, la lésion était des plus marquées au microscope : cellules nerveuses atrophiées et raréfiées ; pas d'artérite.

(1) Enriquez et Hallion *C. R. Soc. Biol.*, 14 avril 1894, et *Revue neurolog.*, 31 mai 1894.

(2) Enriquez et Hallion. *Congrès méd. internat. Bordeaux*, 8 août 1895.

Il semble donc que les paralysies diphtériques de l'homme relèvent, pour une part plus grande qu'on ne le croit, de la moelle elle-même et non pas exclusivement des nerfs périphériques.

D'autre part, une même toxine, la toxine diphtérique, peut réaliser, suivant les cas, tantôt des lésions diffuses, tantôt des lésions systématisées.

Cette observation et celle qui fait l'objet de la note précédente, sont intéressantes : c'était la première fois qu'on obtenait des lésions histologiques de la moelle par injection de toxines microbiennes. »

§ 5. — Sur la période d'incubation dans les empoisonnements par toxines microbiennes (1).

« L'injection de toxine diphtérique, même pratiquée à des doses qui dépassent de beaucoup la dose mortelle, ne provoque aucun trouble immédiat appréciable, ni de l'appareil circulatoire, comme le prouvent les tracés du pouls et de la pression artérielle inscrits d'une façon ininterrompue durant plusieurs heures, ni de l'appareil respiratoire, comme le montre également la méthode graphique, ni, par conséquent, du système nerveux. C'est au bout de quelques heures seulement que les premiers troubles apparaissent : il existe donc une véritable période d'incubation.

MM. Courmont et Doyon avaient constaté le même retard dans les contractures consécutives à l'injection de toxine tétanique.

Des expériences antérieures, pratiquées avec des bouillons de culture de microbes pyogènes préalablement filtrés, nous incitent à croire que cette particularité s'étend à d'autres toxines microbiennes : nous avons tendance à regarder certains phénomènes, que nous avions notés immédiatement à la suite de ces injections, comme dus à l'action des substances variées que les bouillons renfermaient à côté des toxines spécifiques; ces substances étaient forcément assez abondantes, car la faible toxicité des bouillons obligeait à en injecter des quantités considérables. La toxine diphtérique, très active pour un faible volume de bouillon, écarte cette cause d'erreur.

Quoi qu'il en soit, la période d'incubation des maladies infectieuses ne représente pas seulement la phase de prolifération latente des germes, mais aussi la phase d'action latente de leurs toxines. »

(1) ENRIQUEZ ET HALLION. *C. R. Soc. Biologie*, 29 décembre 1894.

§ 6. — Sur les effets physiologiques de la toxine diphtérique (1). Recherches expérimentales sur la toxine diphtérique. — Ses effets sur la circulation et la respiration (2).

« 1° *Effets de l'intoxication diphtérique sur la pression artérielle, le pouls, la respiration et la température.* — On peut distinguer trois périodes : a) *phase d'incubation*, latente; b) *troubles déclarés :* le phénomène capital est une *chute progressive de la pression artérielle;* le *pouls* s'accélère ; la *respiration* s'accélère; la *température* s'abaisse; c) *mort.*

2° *Le cœur et ses nerfs.* — La *paralysie de l'appareil nerveux d'arrêt* se démontre par plusieurs arguments : on s'assure que les pneumogastriques restent directement excitables, la paralysie porte donc sur les *centres.* Les nerfs cardiaques *accélérateurs* restent excitables. Le *myocarde* fléchit dans son énergie, mais demeure directement excitable.

3° *Les vaso-moteurs et les vaisseaux.* — Les *centres vaso-constricteurs* sont paralysés, tandis que les voies centrifuges vaso-constrictives et les fibres lisses des vaisseaux demeurent excitables.

4° *Centres respiratoires.* — Ces centres conservent leur réactivité plus longtemps que les centres vaso-moteurs.

5° *Rapports réciproques des phénomènes étudiés.* — Ces divers phénomènes ne se subordonnent pas réciproquement, et les divers appareils qui les commandent sont lésés chacun pour son compte.

La cause prochaine de la mort paraît être la chute de la pression sanguine. »

§ 7. — Sur les myélites expérimentales par toxines microbiennes (3). Le système nerveux dans l'intoxication diphtérique expérimentale (4).

« A côté des cas où l'examen histologique des centres nerveux, chez les animaux ayant succombé à l'intoxication diphtérique, a révélé des lésions importantes ou légères, il en est où les méthodes les plus délicates ne permettent de déceler aucune lésion, malgré des troubles nerveux considérables relevant, à coup sûr, d'une altération fonctionnelle des centres et notamment du bulbe. »

(1) Enriquez et Hallion. Mémoire *in extenso. Archiv. Physiol.*, juillet 1895.
(2) Enriquez et Hallion. *Arch. Physiol.*, avril 1898.
(3) Enriquez et Hallion. *C. R. Soc. Biol.*, 8 janv. 1898.
(4) Enriquez et Hallion. *C. R. Soc. Biol.*, 15 janvier 1898.

§ 8. — Des injections intra-vasculaires d'eau salée dans les infections et de leur mode d'action (1).

« Par quel mécanisme les injections intra-veineuses d'eau salée interviennent-elles si utilement dans la thérapeutique de certaines infections?

Nous avons répété plusieurs fois, avec de légères variantes, l'expérience suivante : on choisit trois lapins semblables : au premier, on injecte de l'eau salée à 7 °/oo : ce lapin ne meurt pas ; au deuxième, on injecte une dose mortelle de poison diphtérique dans les veines ; au troisième, on injecte successivement, toujours par la voie veineuse, de l'eau salée, puis la même dose de toxine. Dans ce dernier cas, la toxine est introduite au moment où la sécrétion rénale est fortement accrue par l'injection d'eau salée : on pourrait penser qu'une bonne partie tout au moins de la toxine va s'éliminer rapidement par le rein, et la gravité de l'intoxication diminuer d'autant. Loin de là, le lapin traité de cette manière succombe plus tôt que le lapin traité par la toxine. MM. Dastre et Loye avaient d'ailleurs déjà vu le « lavage du sang » échouer dans l'intoxication diphtérique.

Si l'injection salée est pratiquée chez un animal parvenu à la période ultime de cette intoxication, on voit la pression artérielle, devenue très basse, se relever à un certain degré. Dans nos expériences, où il s'agissait d'un empoisonnement très intense, massif, cet effet ne durait pas, et de nouveau la pression artérielle fléchissait, jusqu'à ce que la mort survint. Quoi qu'il en soit, il était frappant de constater que les phénomènes apparents de l'infection suivaient une marche inverse de celle de la pression. A mesure que celle-ci s'élevait sous l'influence de l'injection, on voyait littéralement l'animal renaître ; inversement, il retombait dans un collapsus progressif à mesure que le manomètre artériel s'abaissait. Nous considérons l'abaissement de la pression artérielle comme étant, dans un grand nombre d'infections, la cause prochaine des accidents mortels. Dans les infections comme dans les hémorragies graves, relever et soutenir autant que possible la pression sanguine, c'est remplir une indication urgente, c'est accorder à la vie un répit, et permettre à l'organisme, quand les fonctions essentielles ne sont pas irrémédiablement compromises, de prolonger la lutte, et parfois de triompher. Tel est probablement l'un des principaux bienfaits des injections intra-veineuses dans les infections. »

(1) Enriquez et Hallion, *C. R. Soc. Biol.*, 11 juillet 1896.

§ 9. — Injections intra-veineuses d'eau salée dans l'intoxication diphtérique expérimentale (1).

« On sait que les injections intra-vasculaires d'eau salée hâtent la mort des animaux qui ont reçu au préalable une certaine quantité de strychnine dans le sang, et que ces mêmes injections retardent, au contraire, la mort des animaux chez lesquels la strychnine a été introduite non plus par la voie veineuse, mais dans le tissu cellulaire sous-cutané (Roger).

Il était intéressant de rechercher si les choses se passaient de même, lorsque les injections d'eau salée étaient pratiquées, non plus après l'introduction d'un alcaloïde, mais après celle d'un poison microbien. Dans ce but, nous avons pratiqué des injections d'eau salée à des animaux qui recevaient la toxine diphtérique, les uns par la voie veineuse, les autres par la voie sous-cutanée. Dans l'un et l'autre cas, les sujets en expérience sont morts de douze à vingt-quatre heures avant les animaux témoins qui n'avaient pas reçu d'injection d'eau salée.

Nous sommes donc en droit de conclure que l'opposition qui existe entre les effets des injections d'eau salée, dans l'empoisonnement par la strychnine, suivant la voie d'introduction du poison, n'existe pas pour l'intoxication diphtérique expérimentale. Les effets de l'injection d'eau salée, quand l'intoxication est réalisée par la voie sous-cutanée, sont identiques à ceux que nous avons observés quand la toxine était introduite directement dans le sang : dans l'un et l'autre cas, l'injection intra-veineuse d'eau salée aggrave l'intoxication et hâte le dénouement.

Ce point nous a paru intéressant à signaler, parce qu'il accentue davantage la différence qui existe dans le mécanisme physiologique des deux modes d'intoxication, par les alcaloïdes d'une part et par les poisons bactériens d'autre part. »

§ 10. — Action de la levure de bière et des acides qu'elle sécrète sur la toxine diphtérique (2).

En présence de l'efficacité, aujourd'hui établie, de la levure de bière contre la furonculose, M. Hallion s'est demandé si elle modifierait de même diverses intoxications microbiennes, et s'est arrêté à l'examen de l'intoxication diphtérique.

Lorsqu'on ajoute, à une dose de toxine diphtérique bien supérieure à la dose toxique, une culture pure de levure dans du moût de bière,

(1) Enriquez et Hallion. *C. R. Soc. Biolog.*, 26 décembre 1896.
(2) L. Hallion. Cinquantenaire de la Société de Biologie, 1899.

le mélange ainsi obtenu, injecté sous la peau du cobaye, se montre absolument inoffensif. Par comparaison, on injectait à d'autres cobayes la même dose de toxine diphtérique ou des doses beaucoup moindres, mélangées à de l'eau distillée, à de l'eau salée, ou à du moût de bière stérile; ces animaux succombaient. Le moût de bière stérile a parfois neutralisé des doses de toxine relativement faibles, mais il s'est montré, à ce point de vue, beaucoup moins efficace qu'une culture de levure dans ce même moût.

L'action neutralisante n'est pas due nécessairement à une action directe de la cellule de levure sur la toxine, car le moût de culture de la levure jouit de la même propriété. Celle-ci semble donc appartenir aux produits de sécrétion de la levure.

Ne pouvant invoquer l'action de l'une des diastases engendrées par la levure, l'auteur a recherché si les acides organiques auxquels la levure donne naissance ne prendraient pas une part prépondérante dans l'effet neutralisant observé.

Il a suffi de doses extrêmement faibles d'acide acétique ajoutées à la toxine injectée, pour en atténuer et même en supprimer l'action.

Ainsi s'expliquerait que le moût de bière lui-même, avant tout ensemencement, exerce sur le poison diphtérique une certaine action : ce moût, en effet, est légèrement acide.

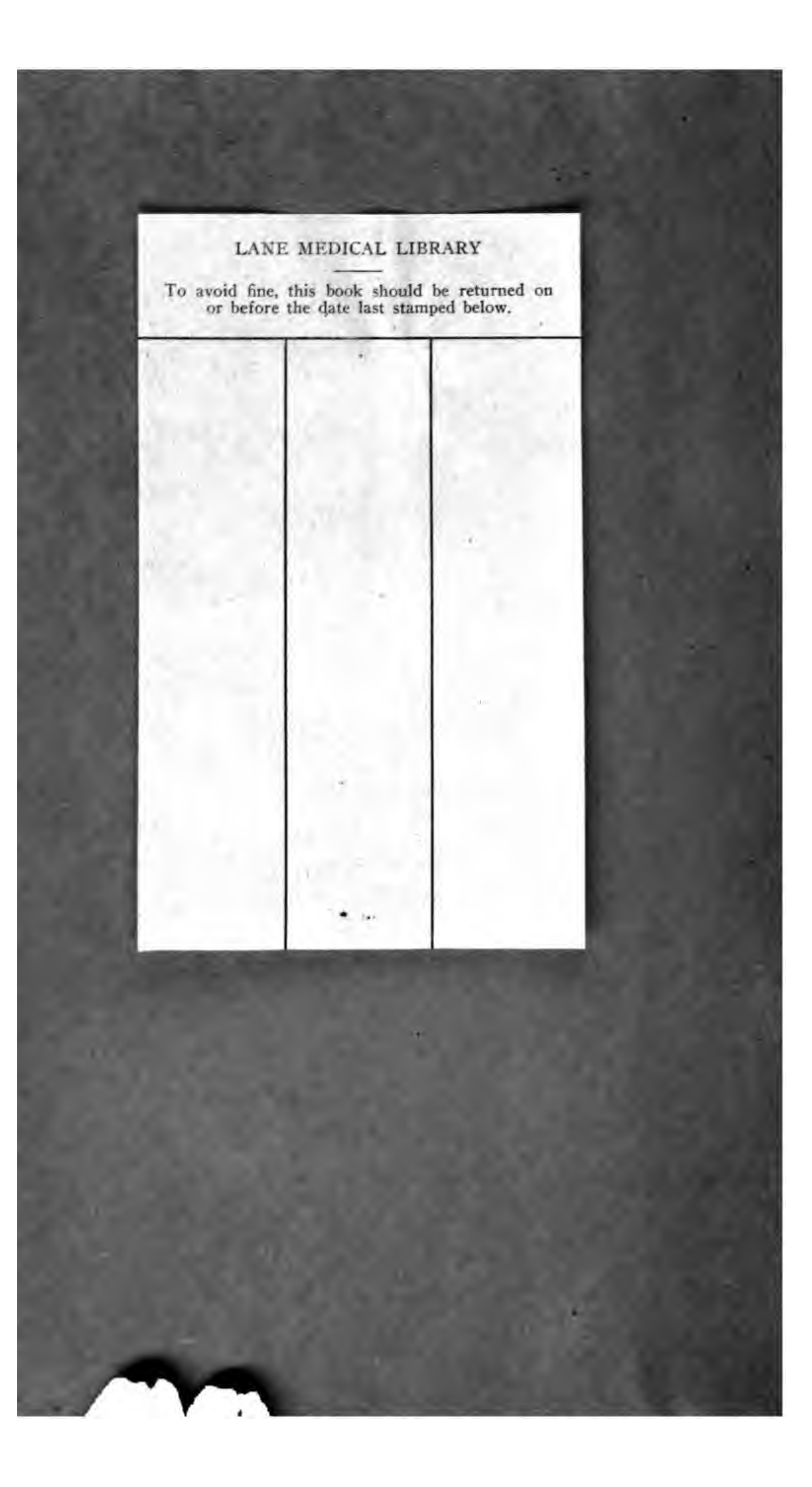
Ainsi s'expliquerait aussi cet autre fait, à savoir que la culture de levure dans une solution de glucose, exerce une action beaucoup moins marquée que la culture de la même levure dans le moût, comme cela a été constaté par l'auteur.

Ces expériences établissent la valeur de la pratique tout empirique qui consiste à appliquer des substances acides sur les fausses membranes accessibles; elles conduisent à proposer l'application directe de levure sur les régions atteintes, la levure devant pénétrer dans la profondeur des fausses membranes et pouvant neutraliser le poison diphtérique au fur et à mesure de sa production.

TABLE ANALYTIQUE

PARIS. — IMPRIMERIE F. LEVE, RUE CASSETTE, 17.




LANE MEDICAL LIBRARY
To avoid fine, this book should be returned on or before the date last stamped below.

